MANUALI HOEPLI

Dott. C. MUZIO

LE MALATTIE DEI PAESI CALDI

loro profilassi ed igiene

CON UN' APPENDICE

LA VITA NEL BRASILE

[illegible] CONTRO LE INFEZIONI ESOTICHE

[illegible] INCISIONI E 11 TAVOLE

ULRICO HOEPLI

EDITORE-LIBRAIO DELLA REAL CASA

MILANO

22102308631

Med
K28439

MANUALI HOEPLI

Dott. CARLO MUZIO
Medico di 1ª classe nella Regia Marina.

LE MALATTIE DEI PAESI CALDI
LORO PROFILASSI ED IGIENE

CON UN'APPENDICE:

LA VITA NEL BRASILE

REGOLAMENTI DI SANITÀ PUBBLICA CONTRO LE INFEZIONI ESOTICHE

Con 154 incisioni e 11 tavole.

ULRICO HOEPLI
EDITORE-LIBRAIO DELLA REAL CASA
MILANO

1904

PROPRIETÀ LETTERARIA

14808057

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY

Coll.	
Call No.	WJC
Acc.	340801

Stab. Tipografico Marino Bellinzaghi
Milano, Corso Porta Nuova, 26

Pregato dal comm. Hoepli di aggiungere alla sua raccolta ricchissima di manuali pratici quello riguardante le malattie dei paesi caldi che tanto interessano il popolo italiano ormai lanciato sulle vie dei grandi commerci, nell'emigrazione ben disciplinata e nelle aspirazioni coloniali, io ho messo a ben dura prova il mio entusiasmo e le mie fatiche riunendole all'esperienza di molti anni di navigazione su mari ed Oceani e lungo le coste dei paesi tropicali, perchè i colleghi trovassero nel mio lavoro, per quanto modesto, una facile e sicura guida frammezzo alle molte malattie e ai dannosi attentati che il clima tropicale procura a chi va cercando in quelle regioni miglior fortuna.

Se questo ideale, a cui sempre ho mirato scrivendo queste pagine, fu raggiunto, affermerà il pubblico medico accordandomi quel voto favorevole che è l'aspirazione d'ogni scrittore.

MUZIO CARLO

MEDICO DI I^a CLASSE NELLA REGIA MARINA.

INDICE

Pag.

PREFAZIONE V

Climi. - Acclimatamento 1

Specchio pratico per servire di guida nella divisione delle malattie dei paesi caldi tenendo presente l'etiologia . . 7

PARTE PRIMA

Malattie generali.

CATEGORIA **A.** — *Infezioni di cui è provato il germe patogeno* 13

I. Peste bubbonica ivi
II. Colera asiatico 47
III. Malaria 60
IV. Febbre Mediterranea o di Malta 92
V. La tifoide nei paesi caldi 96

CATEGORIA **B.** — *Infezioni di cui è descritto il germe patogeno però non universalmente accettato* . 102

I. Febbre gialla ivi
II. Dissenteria. 113
III. Beri-Beri 140
IV. Il Nelavane o malattia del sonno 150

CATEGORIA **C.** — *Morbi di cui è sconosciuta l'etiologia* . 157

I. Dengue - febbre rossa ivi
II. Kala-azar o febbre nera 160
III. Febbre fluviale del Giappone 162

Pag.
IV. Il Nasha o febbre indiana 165
V. Il Chappa 167
VI. Kubisagari ivi
VII. Latah e altre nevrosi 169
VIII. Il ponos 171
IX. Il balù 172

PARTE SECONDA

Malattie localizzate.

CATEGORIA **A.** — *Infezioni di cui è provato il germe patogeno o la causa chimica* 177

I. La Lepra ivi
II. Micctoma o piede di Madura 190
III. Tokelau-Ringworm tropicale 196
IV. Piedra de Columbia 202
V. Pinta 204
VI. Afte tropica 209
VII. Furuncolosi nei paesi caldi 211
VIII. Alcune morbosità cutanee da causa chimica . 213

CATEGORIA **B.** — *Infezioni di cui è stato descritto un germe patogeno non ancora accettato* . . . 214

I. Bottone d'Oriente ivi
II. Verruga del Perù e male di Carion . . . 218
III. Framboesia - Tonga 225
IV. Il pani-ghao 232
V. Pemfigo tropicale 234
VI. Craw-Craw 235
VII. Ulcera fagedenica dei paesi caldi 237

CATEGORIA **C.** – *Morbi di cui è sconosciuta l'etiologia* . 240

I. Ulcera del Veld ivi
II. Granulomi ulcerosi degli organi genitali . . 241
III. Il bottone di Nepal 242
IV. Bottone d'infanzia 243
V. Malattia del naso grosso ivi
VI. Il leucoderma degli Indiani 246
VII. L'ainhum ivi
VIII. Dhobie-itch 249
IX. Lichene tropicale ivi
X. Bubbone climatico 252

PARTE TERZA

Lesioni e malattie prodotte nell'uomo da animali e parassiti nei paesi caldi.

Pag.

CATEGORIA **A.** — *Belve feroci* 257

CATEGORIA **B.** — *Miriapodi e aracnidi* 258

CATEGORIA **C.** — *Insetti* 260

I. Scorpione ivi
II. Bruchi 261
III. Formiche ivi
IV. Zanzare - Mosche - Zecche - Acari 262
V. Sfalangi 272
VI. Pidocchi - Pulci ivi

CATEGORIA **D.** — *Vermi* 277

I. Cestodi ivi
II. Trematodi 282
III. Nematodi 291
IV. Anellidi 320

PARTE QUARTA

Intossicazioni.

CATEGORIA **A.** — *Veleni. - Armi avvelenate* 323

CATEGORIA **B.** — *Intossicazioni da alimenti* 327

I. Ergotismo ivi
II. Latirismo ivi
III. Atriciplismo 328
IV. Avvelenamento per mandioca 331

CATEGORIA **C.** — *Piante e frutti velenosi* 332

CATEGORIA **D.** — *Intossicazioni da animali* 339

I. Pesci e altri animali marini velenosi . . . ivi
II. Rettili 344
III. Tarantole 350
IV. Batraci 351

PARTE QUINTA

Malattie cosmopolite nei paesi caldi.

Pag.

CATEGORIA **A.** — *Anemia tropicale* 355

CATEGORIA **B.** — *Infezioni* 358

I. Tifo ivi
II. Morbillo e scarlattina 359
III. Il vaiolo-varicella ivi
IV. Febbre ricorrente 361
V. Reumatismo articolare ivi
VI. Tetano 362
VII. Parotite ivi
VIII. Polmonite ivi
IX. Tubercolosi 363
X. Scrofola 364
XI. Sifilide ivi
XII. Malattie veneree 366
XIII. Infezioni varie 368

CATEGORIA **C.** — *Discrasie sanguigne* 370

I. Scorbuto ivi
II. Gotta-diabete 371
III. Calcolosi ivi

CATEGORIA **D.** — *Malattie del sistema digerente* . . . 373

I. Dispepsie ivi
II. Epatiti 377
III. Diarree ivi
IV. Emorroidi 380

CATEGORIA **E.** 381

I. Cancrena nosocomiale, fagedenismo ivi
II. Linfangioite perniciosa 382

CATEGORIA **F.** *Malattie oculari e dell'orecchio* . . . 383

„ **F** *bis* Malattie del sistema nervoso e circolo . 384*a*

CATEGORIA **G.** 385

I. Ernie ombelicali ivi
II. Tatuaggio ivi

PARTE SESTA

Insolazione e colpo di calore.

Pag.
Insolazione e colpo di calore 389

PARTE SETTIMA

Igiene nei paesi caldi.

Vestiario 399
Regime alimentare 401
Le acque 421
Igiene individuale 424
Abitazione 425
Nostalgia 427
Naupatia ivi

APPENDICE

La vita nel Brasile.

La vita nel Brasile 431
I. Granaglie e rizomi 436
II. Ortaglie 440
III. Frutti 449
IV. Piante da condimento e aromatiche . . . 467
V. Funghi (*cogumelos*) 474
VI. Piante tessili e medicinali. 475
VII. Piante dannose 476
VIII. Rettili - Batraci 478
IX. Insetti, etc. 484

Indice delle opere, monografie e periodici. . . . 493

Indice delle tavole, carte e illustrazioni . . . 509

Indice generale analitico 515

Errata-corrige 561

CLIMI — ACCLIMATAMENTO

Dovendo trattare la patologia rigogliosa che infesta le regioni dei climi caldi è necessario dare alcune nozioni di fisica terrestre riguardo a questi climi che son compresi generalmente fra il 30° di latitudine Nord ed il 30° di latitudine Sud dove cioè si stendono le regioni tropicali ed Equatoriali.

Siccome la perenne esposizione al sole cocente di queste regioni, combinata all'irradiazione calorica che viene dalla terra, provoca un altissimo grado di calore, mentre la loro mancanza o quasi nelle regioni polari produce un intensissimo freddo, così, per rendere possibile la vita vegetale ed animale, la natura ha provveduto a formare su tutti i punti del nostro pianeta una tendenza continua all'equilibrarsi delle temperature estreme calde e fredde mediante lo scambio costante e regolare delle correnti aeree tra le regioni polari e equatoriali. Lo scambio avviene in questo semplice modo: l'aria riscaldata all'Equatore si dilata, si fa leggiera e sale verso il cielo ad un'altezza non calcolabile, sostituita subito da altra aria fredda che viene dal Nord e che perciò si mantiene presso la superficie terrestre: l'aria calda, salita in alto mobilissima e lieve, facilmente scorre verso i poli dove a contatto dei ghiacci si raffredda per ripassare di nuovo all'Equatore. Si costituisce così un giro costante di correnti che equilibrano le temperature dando luogo a climi freddi, temperati, caldi e torridi. In causa poi della rotazione terrestre che tende ad attrarre l'aria dietro di se ed in causa del moto solare, il giro delle correnti aeree, che sarebbe enormemente forte e tale da produrre dei veri uragani se venisse fatto direttamente fra i poli e l'Equatore e viceversa, si mitiga e si distribuisce uniformemente dando luogo anzitutto al sistema dei

venti costanti alisei, che soffiano senza tregua nelle regioni equatoriali con una velocità da 10 a 20 miglia all'ora.

Nelle regioni calde le stagioni sono influenzate da due grandi fattori, cioè dai venti alisei e dalla *zona nuvolosa Equatoriale* altrimenti detta *delle pioggie*, perchè sopra essa oscilla una larga fascia di masse nuvolose (*cloud-ring* degli Inglesi — *pot au noir* dei Francesi) formata dalla forte evaporazione delle acque marine e quindi dalla corrispondente saturazione dell'aria. Questa fascia, che circonda come un anello tutto l'equatore ed oscilla differentemente ora verso Sud ora verso Nord secondo la posizione del sole, secondo il suo soprastare a continenti o ad Oceani e secondo il soffiare dei venti, serve a regolare la precipitazione delle pioggie sulle regioni che domina, serve a mantenere la dovuta quantità di calore alla superficie terrestre, serve a svolgere su ogni parte del nostro pianeta i vapori necessari per alimentare i grandi bacini fluviali e per distribuire a tutto il globo l'umidità, le nubi e la quantità di sole necessarie ai bisogni delle diverse regioni, infine regola i venti e costituisce climi e stagioni.

A contatto della zona o fascia nuvolosa, che rappresenta pure la zona delle calme Equatoriali per le dolci brezze che vi spirano, tanto a Nord che a Sud, stanno le zone dei venti Alisei che soffiano a striscio costantemente e sempre nella stessa direzione, salvo il caso non siano deviate da qualche regione deserta o calda-piovosa, prendendo allora il nome di *monsoni o di brezze marine o brezze terrestri.*

La zona nuvolosa, come abbiamo già osservato, si *sposta diversamente* secondo sovrasta a continenti o ad Oceani, infatti calcolato questo spostamento risulta che sull'Atlantico arriva all'8° grado di latitudine Nord quando il sole arriva al tropico del Cancro e al 2° di latitudine Sud quando il sole arriva nel tropico del Capricorno; sul Pacifico troviamo ridotto lo spostamento di 2 gradi a Nord e due a Sud nello stesso percorso solare; sull'Oceano Indiano lo spostamento è rilevantissimo poichè risulta uguale al cammino che fa il sole nei due tropici. Riguardo poi ai continenti si è constatato che l'anello nuvoloso nel continente americano, allorchè il sole è nell'estremo del tropico del Cancro (Giugno), tocca il 20° grado di latitudine Nord e il 18° di latitudine Sud quando è nell'estremo del tropico del Capricorno (Dicembre); sul continente Africano invece le cifre s'abbassano a 18 per il Nord e ad 11 per il Sud. Sulle

isole del Pacifico, indipendentemente dal gran cerchio nuvoloso, allorchè il sole vi piomba dallo Zenith, si forma una zona speciale di masse nuvolose.

La stagione delle pioggie in una regione calda è data dal fatto del ritrovarsi sopra di essa contemporaneamente la zona nuvolosa ed il sole allo zenith e la stagione si mantiene finchè non intervengano nuovi fattori metereologici a farla cessare, dando luogo alla successiva stagione secca. Vi hanno però delle regioni calde dove la zona nuvolosa non arriva mai, ed allora mancando in esse il succedersi delle stagioni piovose e secche, si ritrovano del tutto sterili e costituiscono i deserti, di cui abbiamo gli esempi nel Sahara, nell'Obi, nel Chaco, nell'Australiano, i quali hanno anche loro un'influenza sulla stessa zona nuvolosa rendendola molto oscillante nelle regioni vicine. L'altezza delle catene montuose può nelle regioni calde servire di ostacolo insormontabile all'anello nuvoloso, il quale si abbatte sui fianchi e non oltrepassa le cime, per cui si osserva che, mentre sopra un versante cadono abbondanti le pioggie, sull'altro mancano affatto (catena delle Ande fra il Brasile ed il Perù).

Tenendo sempre presenti i 3 fattori principali del cammino solare, della zona nuvolosa e dei venti costanti, le regioni comprese dei climi caldi si possono dividere in Equatoriali e Tropicali, le prime costituite da due stagioni piovose separate da due secche, poichè il sole passa su loro allo zenith due volte nell'anno, le seconde costituite da una sola stagione piovosa, passandovi il sole una sola volta all'anno.

Il succedersi delle stagioni piovose e secche nelle regioni Equatoriali avviene diversamente secondo si considerano queste situate al di qua o al di là della linea Equatoriale, se sono a Nord l'anno avrà una stagione grande delle pioggie, una piccola secca, una piccola delle pioggie, una grande secca, se al Sud l'anno avrà una grande stagione delle pioggie, una grande secca, una piccola delle pioggie, una piccola secca.

Calcolata la temperatura nei climi caldi tanto al piano che sui monti si è osservato essere nel rapporto di un centigrado in meno per ogni centro metri che si salgono e questo rapporto, allorchè le cime sono molto alte, può essere tale da rappresentare una temperatura torrida al piano che coll'andare man mano diminuendo in salita diventa di gelo alla cima.

Abbiamo a questo proposito il fenomeno del monte Chimbo-

razo nell'America centrale, e quello del Kenia nell'Africa Equatoriale le cui cime sono coperte di nevi perpetue.

Le differenze che esistono fra clima tropicale e clima equatoriale, sono:

1.° La *temperatura* nel clima tropicale trovasi variabile secondo la stagione, elevata nella stagione piovosa, moderata nella secca, nel clima equatoriale invece è sempre elevata, costante e non influenzata dalle stagioni; di rado oltrepassa una media di 28,5, con poche variazioni giornaliere.

2.° La *pressione barometrica* osservata nel clima tropicale dimostra un'altezza media sempre superiore a 760 mill. con scarti da 15 a 17 mill. e con oscillazioni diurne deboli salvo il caso di uragani; nel clima equatoriale l'altezza è inferiore ai 760 mill.; non si osservano differenze marcate da una stagione all'altra; si mostrano ampie e regolari le oscillazioni diurne.

3.° L'*umidità* è variabile nel clima tropicale (alta nella stagione piovosa, normale nella secca), la tensione del vapore acqueo e il grado igrometrico si seguono generalmente; nel clima equatoriale mostrasi costante e massima con forte tensione del vapor acqueo (pochi infatti sono i giorni nei quali non cada la pioggia); non vi ha rapporto costante fra umidità relativa e assoluta.

4.° *Stato del cielo ed elettricità.* Nel clima equatoriale il cielo è quasi sempre coperto, sono frequenti i piovaschi anzi sono giornalieri nella stagione delle pioggie; osservansi di rado gli uragani; la tensione elettrica dimostrasi costante in tutto l'anno. Nel clima tropicale si osservano temporali, tempeste, uragani nella stagione piovosa, mentre nella secca il cielo è quasi sempre sereno: la tensione elettrica notasi molto sviluppata nella stagione umida.

5.° Le *stagioni* dei climi tropicali sono due, l'una secca generalmente fresca, l'altra calda e umida (detta invernale) separate da periodi di transizione ora secchi ora umidi, che si accentuano in alcune regioni quanto più esse si scostano dall'equatore e stanno sulla linea tropicale; quelle del clima equatoriale sono quattro, due secche e due umide, che si seguono alternate passando dall'una all'altra insensibilmente e con intervalli regolari per lo stesso paese, ma variabili riguardo alla durata loro secondo le diverse latitudini. Il sole va due volte allo zenith nello stesso luogo con 2-3 mesi d'intervallo; le stagioni piovose sono quelle che si mostrano relativamente fresche.

Chi ha abitato le spiaggie marittime sotto i tropici sà che ogni mattino regolarmente e verso le 10 si alza una dolce brezza marina che dissipa il calore opprimente, soffocante della notte, e che dura fin verso il tramonto, nella qual ora si ripristina la calma o ritorna il vento di terra. Ciò avviene regolarmente in queste contrade mentre oltre i tropici il fenomeno prevale solo d'estate e d'autunno ed accade allorchè per l'esorbitante eccesso di calore solare si produce sulla superficie terrestre un grado forte di rarefazione atmosferica. Una delle ragioni per cui la costa Occidentale d'Africa si mostra tanto perniciosa stà nel fatto che la brezza di terra data dall'aliseo è ovunque infuocata (Iansen) avendo attraversate le vaste regioni malsane, umide dell'interno. La forza e la regolarità di queste brezze, che sono tanto importanti per raddolcire il clima caldo di una regione, dipendono, non solo dalla topografia locale del paese stesso ma dalla sua situazione in rapporto ai venti che vi prevalgono. Anche la differenza di temperatura fra l'acqua e la terra influiscono talora in un luogo a creare i fenomeni delle brezze marine e terrestri.

Lo studio dei climi caldi e il succedersi delle loro stagioni in modo regolare ha portato gli igienisti a dettare alcune regole per ben conservarsi in salute e per sapersi difendere da quelle infezioni esotiche che minacciano specialmente la vita dell'Europeo nuovo arrivato in un paese tropicale.

Da molti studi fatti, da lunghe statistiche consultate, da esperimenti eseguiti in pratica e in laboratorio, si è concluso che un organismo umano, lasciando i climi freddi o temperati per entrare nei caldi e torridi, va soggetto a parecchie modificazioni che noi riassumeremo ora brevemente.

L'apparato gastro-enterico, insieme alle facoltà digestive, nei paesi caldi si dimostra meno attivo che nei freddi e sensibile a quei disordini dietetici che sarebbero tollerati bene nei climi freddi. Le funzioni cutanee sono in grande attività nei climi caldi per compensare il diminuito lavoro polmonare e renale e per mantenere l'equilibrio dovuto alla temperatura organica. Gli atti respiratori diminuiscono solo durante il riposo in causa del minor bisogno di calorificazione; la nutrizione si trova di poco ridotta e stà in rapporto del lavoro che compie l'organismo; l'ematosi e la temperatura si osservano sempre normali. L'accrescimento e lo sviluppo dell'organismo nella prima età si dimostra maggiore nei tropici che nei nostri climi.

Sambon, con statistiche alla mano ricavate da molti paesi tropicali e con esperienze eseguite sopra larghi gruppi di persone come sarebbero le truppe Europee trasferite spesso dall'Inghilterra nelle colonie, ha dimostrato che la mortalità degli Europei emigrati nei paesi caldi è andata scemando molto negli ultimi decenni e che in certe colonie ha raggiunto perfino una percentuale molto minore di quella osservata nei climi freddi o temperati. La qual cosa proverebbe senza dubbio che l'Europeo si acconcia molto bene nei paesi caldi e che i bambini sopratutto vi vivono e vi si sviluppano stupendamente. Egli aggiunge che il deterioramento organico viene sempre originato dalle infezioni esotiche le quali si possono ugualmente combattere ed allontanare colla razionale profilassi rendendo l'organismo forte e resistente alla lotta contro le cause patogene.

L'adattamento alla temperatura calda costante tropicale si ottiene col graduale modificarsi degli organi che passano per periodi di transizione nei quali occorrono i maggiori riguardi per tener lontane tutte quelle cause capaci di rendere fiacca la loro resistenza organica. Però non per tutti è possibile questo adattamento occorrendo dei requisiti speciali di forza, di buona costituzione, di salute perfetta e di sviluppo completo.

Concludendo dunque l'Europeo nei climi caldi, salvo che nelle basse pianure infestate dalla malaria, può al presente non solo vivere ma ben prosperare e lavorare seguendo poche regole igieniche ben dirette che possono fargli vincere la lotta per la conquista delle estese e ricche regioni tropicali.

SPECCHIO PRATICO

PER SERVIRE DI GUIDA NELLA DIVISIONE
DELLE MALATTIE TROPICALI
TENENDO PRESENTE L'ETIOLOGIA

PARTE PRIMA

Malattie generali cioè quelle che interessano l'organismo nella sua totalità.

CATEGORIA **A** - Infezioni di cui è provato il germe patogeno.

1. Peste bubbonica.
2. Colera Asiatico.
3. Malaria.
4. Febbre Mediterranea.
5. Tifoide nei paesi caldi.

CATEGORIA **B** - Infezioni di cui è stato descritto un germe patogeno non però universalmente accettato.

1. Febbre gialla.
2. Dissenteria.
3. Beri-beri.
4. Malattia del sonno.

CATEGORIA **C** - Morbi di cui è sconosciuta l'etiologia.

1. Dengue.
2. Kala Azar.
3. Febbre fluviale Giapponese.
4. Nasha.
5. Chappa.
6. Kubisagari.
7. Latah e Amok.
8. Ponos.
9. Balù.

PARTE SECONDA

Malattie localizzate quelle cioè che hanno una sindrome fenomenologica predominante specialmente sulla pelle e mucose ma che danno anche alterazioni generali che descriveremo caso per caso.

CATEGORIA **A** - Infezioni di cui è provato il germe patogeno o la causa chimica.

1. Lepra.
2. Micetoma.
3. Tokelau-Ringworm.
4. Piedra de Columbia.
5. Pinta.
6. Furuncolosi.
7. Afte tropica.
8. Manifestazioni cutanee da causa chimica.

CATEGORIA **B** - Infezioni di cui è stato descritto un germe patogeno non però universalmente accettato.

1. Bottone d'Oriente.
2. Verruga peruviana.
3. Framboesia-Tonga
4. Pani-ghao.
5. Pemfigo tropicale.
6. Craw-Craw.
7. Ulcera fagedenica.

CATEGORIA **C** - Morbi di cui è sconosciuta l'etiologia.

1. Ulcera del Veld.
2. Granulomi ulcerosi.
3. Bottone di Nepal.
4. Bottone d'infanzia.
5. Male del naso grosso.
6. Leucoderma Indiano.
7. Ainhum.
8. Dhobie-itch.
9. Lichene tropicale.
10. Bubbone climatico

PARTE TERZA

Lesioni e malattie prodotte nell'uomo da animali e parassiti nei paesi caldi.

- CATEGORIA **A** - Belve feroci.
- CATEGORIA **B** - Miriapodi e Aracnidi.
- CATEGORIA **C** - Insetti.
  - 1. Scorpioni.
  - 2. Bruchi.
  - 3. Formiche.
  - 4.
    - Zanzare.
    - Mosche.
    - Zecche
      - Miana.
      - Morbo di Tete.
      - Triponosomiasi.
    - Acari.
  - 5. Sfalangi.
  - 6. Pidocchi-Pulci.
- CATEGORIA **D** - Vermi.
  - 1. Cestodi.
    - Tenie
    - Botriocephali.
  - 2. Trematodi.
    - Distomi.
    - Aphistoma.
    - Bilarzia e bilarziosi.
  - 3. Nematodi.
    - Oxiuris.
    - Tricocephali.
    - Ascaridi.
    - Strongilus.
    - Anchilostoma.
    - Filaria.
    - Gnathostoma.
    - Rabdonema.
    - Trichina.
  - 4. Anellidi.
    - Sanguisughe.
    - Linguatole.

PARTE QUARTA

Intossicazioni.

- CATEGORIA **A** - Veleni - Armi avvelenate.
- CATEGORIA **B** - Intoscazioni da alimenti.
  - 1. Ergotismo.
  - 2. Lathirismo.
  - 3. Atriplicismo.
  - 4. Avvel. per mandioca.
- CATEGORIA **C** - Piante e frutti velenosi.
- CATEGORIA **D** - Intossicazioni da animali.
  - 1. Pesci ed altri animali marini velenosi.
  - 2. Rettili.
  - 3. Tarantole.
  - 4. Batraci.

PARTE QUINTA
Malattie cosmopolite nei paesi caldi.

- CATEGORIA **A** - Anemia tropicale.
- CATEGORIA **B** - Infezioni.
  1. Tifo.
  2. Morbillo e scarlattina.
  3. Vaiolo-Varicella.
  4. Febbre ricorrente.
  5. Reumatismo articolare.
  6. Tetano.
  7. Parotite.
  8. Polmonite fibrinosa.
  9. Tubercolosi.
  10. Scrofola.
  11. Sifilide.
  12. Malattie veneree.
  13. Infezioni varie.
- CATEGORIA **C** - Discrasie sanguigne.
  1. Scorbuto.
  2. Gotta-diabete.
  3. Calcolosi.
- CATEGORIA **D** - Malattie del sistema digerente.
  1. Dispepsie.
  2. Epatiti.
  3. Diarree.
  4. Emorroidi.
- CATEGORIA **E**
  1. Cancrena nosocomiale, fagedenismo.
  2. Linfangioite perniciosa.
- CATEGORIA **F** - Malattie oculari e dell'orecchio.
- CATEGORIA **F** *bis* - Malattie del sistema nervoso e circolo.
- CATEGORIA **G**
  1. Ernie ombelicali.
  2. Tatuaggio.

PARTE SESTA — Insolazione e colpo di calore.

PARTE SETTIMA — Igiene nei paesi caldi.

APPENDICE
La vita nel Brasile.

1. Granaglie e rizomi.
2. Ortaglie.
3. Frutti.
4. Piante da condimenti e aromatiche.
5. Funghi (cogumelos).
6. Piante tessili e medicinali.
7. Piante dannose.
8. Rettili - Batraci.

PARTE PRIMA

MALATTIE GENERALI

CATEGORIA A

Infezioni di cui è provato il germe patogeno.

I. — Peste bubbonica.

La peste bubbonica detta in altri tempi *peste ghiandolare, inguinaria, orientale, d'Atene, Antonina, di Giustiniano, nera, Gastaldica, tifo pestilenziale* o semplicemente *pestilenzia,* ed oggi in certe regioni conosciuta coi nomi di *Indian plague, peste di Pali, iangtzù, loimos, lobunga, buba Paraguaiese* è malattia conosciuta da tempi remoti, epidemica in certi paesi, endemica in altri, specifica, acuta, febbrile, ben caratterizzata e varia nelle sue forme cliniche, contagiosa in modo diretto ed indiretto, inoculabile e propria anche di certi animali.

Cenni storici. — Le prime notizie della peste rimontano ai secoli VI e V av. Cristo. Tucidide, Dioscoride, Posidonio, Oribase, Rufo d'Efeso, Dionisio, S. Cipriano, Galeno, Procopio, ricordano nelle loro opere le molte epidemie che afflissero l'Impero Romano e specialmente la Libia, la Siria, l'Asia Minore fino al VI secolo dell'Era volgare. Non si hanno altre notizie del morbo da quel secolo fino al XIV nel quale scoppiò terribilmente in Europa, importato dall'Estremo Oriente attraverso l'India e l'Asia. Secondo le statistiche fatte redigere da Clemente VI allora papa le vittime salirono in 5 anni di contagio (1347-51) a 40 milioni su 105 circa che ne contava l'Europa (Netter). Il morbo rimase in Europa fino al 1669 spopolando i migliori centri d'Inghilterra, di Francia, Spagna, Irlanda, Italia, ed è al medico Gastaldi, vissuto in quei tempi, che dobbiamo una delle migliori descrizioni del terribile contagio sulla cui natura microbica egli già aveva posto sospetto come si può giudicare rileggendo le elementari regole che egli lascia scritte per evitarlo.

Da questo anno (1669) l'Europa settentrionale e occidentale furono liberate definitivamente dal contagio epidemico, limitato nella sua parte meridionale ed orientale. Infatti Marsiglia ne ebbe a soffrire fra gli anni 1720-22 perdendo più di 90 mila persone;

Fig. 1. — Sviluppo della peste negli ultimi anni.

da Marsiglia l'infezione passò in Italia e si diffuse poi in Grecia, in Turchia, visitando a riprese i più popolosi centri fino al 1839, nel qual anno tutta Europa parve sortire dal gran incubo di queste sterminatrici epidemie che si riversarono invece sulle coste settentrionali dell'Africa e Occidentali dell'Asia bagnate dal Mediterraneo tra gli anni 1837-74. L'Egitto però a quell'epoca aveva

già sofferto ben 21 invasioni del morbo e Napoleone I infatti vide per questo decimate le sue legioni conquistatrici del paese.

Dopo una breve comparsa in Cirenaica nel 1893 la peste parve rientrare nei suoi antichi focolai d'origine, senonchè nell'ultimo decennio ne risortì per impaurire tutto il mondo che prese però subito ogni misura igienica per soffocarlo così come fu. Ma in questo espandersi del morbo si constatò il fatto nuovo che, mentre la peste non aveva mai passata la linea equatoriale, si mostrò ora con i rapidi e moderni mezzi di comunicazione commerciali in Australia, al Madagascar e nell' America del sud quasi contemporaneamente. Qui accanto si osserveranno nelle 2 carte geografiche i punti colpiti recentemente dalla peste (fig. 1-2). A Vienna nel 1899 fu osservata una piccola invasione pestosa dovuta a lavoro di laboratorio nella quale rimase vittima il dott. Muller allora reduce da una missione nelle Indie per studiare appunto l'argomento che appassionava tutti gli scienziati e interessava tutti i governi riuniti in congresso a Venezia nel 1897, per ricercare i veri mezzi di lotta contro il pericolo di possibile e temute epidemie.

Focolai d'origine. — Si conoscono fino ad oggi questi focolai vecchi e nuovi:

1° In Mesopotamia, alcuni punti presso il confluente del Tigri e Eufrate, Nedj-ef e Kerbela nel Irac-Arabì.

2° Nel distretto di Assyr in una località molto montuosa a pochi giorni di marcia dalla Mecca.

3° In Armenia e Persia, specialmente le città di Aderbaidjan-Recht.

4° Ai piedi dell'Imalaya, nel distretto di Gurhwal.

5° Nelle Indie orientali specialmente nei distretti di Bombay e luoghi limitrofi.

6° Nella provincia di Yumnan al nord di Pechino, specialmente in una località alta 1500 metri sul livello del mare e nella vallata di Lo-Leu-Ko in Mongolia.

7° Nel distretto dell'Uganda fra i laghi equatoriali Africani Alberto e Victoria, specialmente nei centri popolosi di Buddu e Kirika.

8° Nel Turkenstan Russo, la città di Auzob.

Volendo badare alla storia sembrerebbe che il vero focolaio primo pestifero sia stato il Delta del Nilo, così come quello del Missisipì è riconosciuto per il focolaio più vecchio della febbre gialla e quello del Gange del colera.

Etiologia. — Durante l'epidemia che infierì nel 1894 a Hong

Kong in China, Kitisato e Iersin contemporaneamente, ma indipendentemente l'uno dall'altro, scoprirono che la peste è prodotta da un microrganismo facilmente coltivabile nei comuni mezzi nutritivi tanto solidi che liquidi.

Gastaldi però fino dal 1656 e Goiffon nel 1720 ne avevano preveduta l'esistenza dettando leggi profilattiche contro la peste allora dominante.

Il bacillo pestifero ha molti caratteri che lo fanno somigliare a quello della setticoemia emorragica, poichè si mostra al microscopio tozzo con estremi arrotondati lungo 1-2 μ e largo la metà ed ha forma tale da ricordare un bozzolino (fig. 3). Nelle forme giovani è leggermente ovale o rotondo. Alcuni lo dicono immobile, altri dotato di deboli movimenti (Kitisato Forge).

Fig. 3. — Bacillus della peste. (Pus di bubbone inguinale).

Si colora assai bene colle ordinarie aneline e più alle estremità che al centro, ma non resiste al metodo di colorazione col Gram.

Talora lo si può osservare circondato da una trasparente capsula, e munito alle estremità di flagelli usando il metodo di preparazione Van Ermengen. Non è sporigeno per cui è sprovvisto del principale mezzo di resistenza nel mondo esterno. Trovandosi allo stato adulto nei tessuti presenta la caratteristica propria del diplococco di non colorarsi cioè interamente ma di lasciare verso il centro uno spazio chiaro e visibilissimo.

Coltivato nell'agar a 37°, si presenta in colonie bianche e trasparenti, disposte a catena e a margini iridescenti, nel brodo si osserva la stessa disposizione a catena (fig. 4) con rigonfiamenti sparsi, deposito fioccoso al fondo e pellicola superficiale grumosa; nella gelatina a piastre le colonie si mostrano rotonde biancotrasparenti con margini irregolari e prolungamenti; nella gelatina infine glicerinata le colonie son provviste di molti filamenti sottili.

Il bacillo Iersin è poco resistente ma molto vitale e la sua virulenza dura a lungo se l'ambiente nel quale vive è scuro ed

umido. Abel ha trovato che vive assai meglio nel terreno, e nei liquidi alcalini più che negli acidi. Nelle condizioni sopracitate resiste per circa trenta giorni sui cadaveri dei topi infetti ed è virulento anche dopo 6 giorni che vive sui tessuti di lana, seta, cotone. La luce diretta solare ha la proprietà di distruggerlo presto, così pure il calore a 80 gradi in mezz'ora e l'essicamento a secco (4 giorni), ma vive ancor molto bene portando la temperatura a — 20 gradi.

Malgrado tutti gli studi e le esperienze tentate non si conosce ancora del bacillo pestifero in modo completo la biologia, cioè nè i suoi caratteri speciali distintivi, nè le condizioni di vita, di sviluppo e propagazione. Spesso anzi le esperienze di laboratorio contrastano vivamente con quelle pratiche, infatti mentre le prime vogliono che il bacillo sia poco resistente, le seconde lo dimostrano resistentissimo e virulento sopra certi oggetti. Grabrikschiwcky dimostrò, infatti, la virulenza di colture dimenticate da 2 anni in un armadio di laboratorio: il Foster le constatò virulente e riprodusse anche in liquido colture a secco preparate sopra fili di lana 45 giorni avanti. Looffler dopo 56 giorni potè osservare che colture del bacillo, preparate a secco sul filo di seta, erano ancora molto virulenti.

Fig. 4. — Colture del bacillo pestifero nel brodo.

Le esperienze hanno provato che in 2 ore il bacillo è distrutto da una soluzione di sublimato, o permanganato potassico al 1 ‰, in 3 e 6 ore da una soluzione di acido fenico al 5 %, in 3 ore dal latte di calce, in pochi minuti dall'acido formico all' 1 %, dal nitrico all'$1/_{550}$, dall'acetico all'$1/_{140}$; in 23 ore dal sapone verde in acqua calda al 3 %, in 24 dai vapori di formalina. L'esposizione all'aria e alla luce solare diretta riducono dopo 4 giorni gli oggetti infetti perfettamente innocui.

Si conosce da lungo tempo il fatto che il virus pestifero, uscendo dai suoi focolai d'origine, dove produce casi sporadici e leggieri, si sviluppa a grandi distanze in forma di epidemie irregolari e virulentissime, contagiando le persone in modo diretto (malato e

sano) o in modo indiretto (per oggetti infetti). Il Grassi e il Summert a questo proposito hanno constatato che a S. Giovanni d'Acri e a Breslau scoppiarono epidemie di peste in seguito all'apertura di casse con effetti di vestiario che avevano servito molti anni avanti a persone decedute per peste, prova questa evidente della lunga resistenza del bacillo di Yersin messo nelle volute condizioni d'ambiente.

Un tempo si credeva che l'acqua fosse uno dei migliori mezzi di propagazione della peste, credenza oggi non più accettata dopo le parecchie osservazioni fatte di persone che, restando in un gran focolaio d'infezione ma isolate sopra una nave, rimasero totalmente immuni dal contagio.

Come cause predisponenti premetteremo che l'età, il sesso, le professioni, i cangiamenti atmosferici non hanno alcuna influenza sulla malattia, salvo a veder colpiti in tutte le epidemie sopratutto il personale sanitario, lo che prova la grande contagiosità del virus.

La cattiva igiene, l'alimentazione insufficiente, ogni eccesso di lavoro o di forte preoccupazione, la debolezza organica da inanizione o morbi precedenti, infine le perfrigerazioni subitanee possono entrare fra le cause predisponenti dell'infezione che si vede svolgersi molto bene nelle abitazioni troppo affollate, poco areate, umide, sudicie ed oscure. Diremo ancora che preferisce distribuirsi più nelle regioni basse ed umide che non nelle alte ed asciutte, tuttavia non risparmiate nelle forti e diffuse epidemie.

Quantunque sia una malattia propria dei paesi caldi non è nell'estate che essa si mostra più facilmente, ma nell'inverno o al finire dell'autunno.

Come si propaga il morbo. — Fin dall'antichità più remota è stata riconosciuta la connessione della peste colla moria di topi allo scoppiare di epidemie; la Bibbia ne fa parola nel libro I capitolo VIdi S. Samuele. Hankin ne ha trovato cenno perfino nelle memorie di Ichamgir-Schangir, imperatore delle Indie, dove si parla della peste di Agra nel 1618. In alcuni villaggi Indiani e nelle regioni dell'Imalaya e nell'isola Formosa gli indigeni abbandonano precipitosamente i loro villaggi bruciandoli, allorchè osservano una grande morìa di topi. Furono i missionari Francesi del Yumman e del Mong-Tze nel 1881 che constatarono seriamente la connessione fra la morìa di topi e lo sviluppo della peste, constatazione che il Yersin ebbe il merito di appoggiare scientificamente colla ricerca degli stessi bacilli patogeni nei cadaveri di topi trovati

nelle abitazioni o strade dove erano avvenuti casi di peste. *Sono dunque i topi i veri diffusori di questo contagio.* Borel ha dimostrato per esperimenti che la moria dei topi precede di tre settimane a un mese i primi casi di peste umana. Si è ritrovato inoltre il meccanismo per cui il virus passa dal topo nell'uomo, cioè mediante la puntura di quelle pulci del genere irritans o serraticeps, che vivono parassite nel topo. Da ciò si comprende la facile possibilità di contrarre il morbo nelle case oscure sporche, umide e basse, la facilità con cui sono colpite le persone miserabili, l'inutilità talora delle più accurate disinfezioni nelle case, l'innocuità dei lavori di laboratorio dove gli animali da esperimento sono ben alloggiati e puliti. Il pericolo d'infezione maggiore è nelle prime 24 ore dacchè il topo è morto, poichè le pulci, che lo hanno assalito e dissangnato quando il male non gli permetteva più di reagire, lo abbandonano quando il suo corpo va raffreddandosi per spargersi ovunque in cerca di nuova preda da pungere, inoculando così il germe di cui sono piene.

Oltre delle pulci Nuttal, Ogata e Simond hanno incriminate come trasmettitori di peste anche le cimici, le blatte e le mosche.

Davies esponendo in un suo lavoro tutti gli studi sull'etiologia della peste, ha finito per convincersi che questa malattia non è propria dell'uomo, ma dei topi, specialmente da cui è trasmessa; infatti a tutti è noto che questi animali a bordo delle navi invadono stive, sentine, depositi ed altri luoghi nascosti e scuri dove morendo per peste infettano le mercanzie, oppure resistendo a lungo trasmettono il male a qualcuno dell'equipaggio, o sbarcando quando la nave arriva in un porto si disperdono sulle calate e attraverso la città seminandovi il contagio.

Molti dati epidemiologici dimostrano che mentre l'uomo è mezzo di trasporto del virus pestifero a grandi distanze, il topo lo diffonde a punti vicini.

Le vie di entrata del virus stesso sarebbero due secondo alcuni la polmonare e la cutanea, tre secondo altri cioè anche la via digerente. Nelle grandi epidemie si osservano molti casi di polmonite pestosa dati dall'inspirazione di pulviscolo nel quale sono commisti germi specifici disseccati ma ancora vivi e virulenti (Wissokowitz).

Anche le più piccole e inavvertite lesioni cutanee nelle parti scoperte del corpo possono servire di sicura porta d'entrata al microbo; ed a questo proposito l'Ooyama, dopo maturi studi, lunghi esperimenti ed osservazioni, ha potuto dimostrare che il

75 per cento dei Chinesi presi dal morbo presentano il bubbone inguinale poichè sono usi a camminare a piedi nudi. Wilm ammette che avvenga l'infezione pestosa anche per mezzo dei viveri ingeriti, avendo rilevato molte localizzazioni del male non solo nel tubo intestinale ma anche nelle ghiandole mesenteriche e retroperitoneali. Simond è di parere diverso e considera tali lesioni come secondarie. Galeotti e Polverini ci dicono che le forme senza bubboni sarebbero sopratutto frequenti sul finire di un epidemia, ed anche loro ammettono che le così dette forme pestose e gastro-enterite rappresenterebbero una complicazione e non una vera forma clinica della malattia.

Fin oggi nessuna prova è stata fornita nella comunanza di origine della peste con certe epizoozie che talora sono regnate insieme.

Borel afferma che ammalati di peste inguinale non danno occasione a contagio, quelli che hanno la forma pestosa pneumonica o setticemica possono invece propagare l'epidemia, ma poco oltre la propria famiglia.

I casi di p. setticemica e polmonitica seguono sempre ad una epidemia bubbonica.

Sintomatologia. — La peste si manifesta con una sintomatologia molto complessa e svariata che può tuttavia essere riunita sotto tre distinte forme cliniche generalmente ammesse, cioè la *bubbonica,* la *setticemica* e la *polmonare.* Sono pochi quelli che parlano ancora di una forma intestinale o cerebrale o tifosa che sarebbero semplici complicazioni della forma setticemica (Wissokowitz-Zabolotuy-Sticker-Pfeiffer). Lo stesso si dica per quelle manifestazioni emorragiche gravi che un tempo erano frequenti ad osservarvi nelle epidemie (peste nera) e che oggi sono diventate rarissime.

Dopo un *periodo di incubazione* calcolato dai più tra i 3 e 8 giorni compariscono i *sintomi generali* dell'infezione, che ha un insorgere brusco, spesso senza prodromi, altre volte con sensazione di insolita stanchezza, indefinibile malessere. D'un tratto il malessere aumenta, il paziente è colto da un brivido intenso, da cefalalgia frontale, angoscia precordiale o palpitazioni cardiache, vertigini, spossamento delle membra molto accentuato con dolori vaghi, febbre gagliarda, turbamento del sensorio, vomiturazioni, pelle secca, talora delirio a tendenza ambulatoria come si osserva nell'ubbriachezza, polso debole e frequente spesso irregolare. In questo stadio il paziente può morire in poche ore determinandosi così la forma di *peste fulminante.*

Altre volte accade, ma di rado, che questi sintomi generali, dopo di aver durato per 2 o 3 giorni, scompaiono frammezzo ad una forte traspirazione cutanea e ad un abbondante diuresi, lasciando l'individuo guarito ma debolissimo per molti giorni ed in ciò si constata la *forma pestosa abortiva.*

Vi hanno delle *forme benigne* con *bubbone* detto *idiopatico* che gli inesperti medici talora aprono infettando per tal modo ogni cosa che possa venire a contatto col materiale pestoso e seminando così il contagio.

Queste forme con poca febbre per 2 3 giorni e altre piccole tumefazioni ghiandolari indolenti si dicono anche *ambulatorie* perchè possano non distogliere il paziente dalle sue ordinarie occupazioni.

Di frequente ai *primi sintomi generali* seguono dolori sordi e violenti nelle regioni dei gangli linfatici su cui appaiono talora delle flittene o delle pustole che rappresenterebbero per alcuni la vera porta d'entrata del virus. Vi ha perdita di memoria e di coscienza cui può far seguito il collasso.

Negli alcoolisti si osservano agitazioni, allucinazioni, loquacità folle e talora anche delirio acuto, invincibile insonnia; nei bambini insorgono contratture, convulsioni generali, strabismo, midriasi, rilassamento degli sfinteri ed altri sintomi che possono far confondere l'infezione pestosa con un caso acuto di meningite.

L'infermo anche nel più profondo collasso emette dei gridi allorchè viene toccata e compressa la parte ghiandolare dolente.

Il viso è pallido, esprime l'ansia e lo spavento, i muscoli si mostrano contratti spasmoticamente, vi hanno parti colorate in rosso violaceo come le guancie, le orbite, la fronte.

La lingua si presenta arida con due strisce biancastre antero-posteriori che spiccano bene sul rosso dei bordi e della linea mediana; la sete è ardente; le narici sono piene di croste nerastre, le labbra e le gengive mostransi fuligginose come nei casi di tifoide grave.

La febbre non conserva un tipo ben marcato e proprio, ma si mantiene uniforme fra i 39 e i 41 gradi con brevi remissioni mattitudine di non oltre un grado, e cade poi per lisi o per crisi allorchè la guarigione comincia.

Le urine sono scarse, acide, albuminose, basse nel loro peso specifico, contengono pochi cloruri e urea e nel sedimento si trovano dei cilindri ialini. Nel periodo agonico l'anuria è sempre

presente. L'apparato gastro-enterico va soggetto molto spesso a disturbi.

Questo complesso di sintomi generali possono presentarsi nel

Fig. 5. — Bubbone inguinale.

decorso della malattia in modo vario, alternandosi, accentuandosi o mostrandosi solo fugacemente.

Ai sintomi generali si connettono i *sintomi locali* che sono quelli appunto che costituiscono le forme cliniche già accennate avanti.

Nella *forma bubbonica,* durante i primi tre o quattro giorni, appare un bubbone unico d'ordinario alla regione inguinale o crurale e meno spesso all'ascella (parte anteriore del muscolo gran pettorale) al collo (gangli sottomascellari, sottoparotidei e cervicali) e molto più di rado in altre regioni.

Questo bubbone mostrasi duro, dolorosissimo, grande quanto una nocciola o più, con pelle soprastante rosso-scura e tessuti vicini infiltrati, edematosi (fig. 5).

Il bubbone è dato d'ordinario da una o più ghiandole infarcite e può dar luogo a linfangioiti estese e profonde nei linfatici di comunicazione.

All'apparire del bubbone la febbre decade ma ritorna al momento della suppurazione che si presenta dopo 8-10 giorni.

Roux ed altri asseriscono che il bubbone, quanto più presto appare e suppura, lascia sperare in una prognosi lieta e in un decorso rapido.

Dopo il primo caratteristico bubbone (*primario*), altri ne possono insorgere successivamente (*secondari*) per probabili fenomeni di metastasi o per intossicazione dei linfatici (Ritter Müller).

I bubboni che risiedono al collo (fig. 6) possono dare fenomeni di compressione da parte dei vasi e perfino originare un pericolosissimo edema della glottide; in altre parti del corpo sono causa talora di diffusione infettiva alle sierose viscerali sulla cui gravità nessuno dubita. Fenomeni di compressione però non si sono mai osservati quando il bubbone risiede agli inguini e alle ascelle.

Ogni apparire di bubboni secondari, porta subito un notevole rialzo della febbre.

Il bubbone primario può essere accompagnato e circondato da pleiadi ghiandolari ed il pus che fuoresce da esso, allorchè la suppurazione è completa, mostrasi denso, giallastro, icoroso, abbondante, commisto a frammenti di tessuti in sfacelo o residui di gangli fusi, ed in esso mancano i bacilli specifici, che si osservano invece quando il bubbone è nel suo svolgimento Svuotato il pus resta un' ulcerazione dolente a fondo grigiastro granuloso. La pelle soprastante al bubbone è di solito violacea, ecchimotica, talora con flittene e antraci o carbonchi localizzati in special modo agli arti inferiori.

Possono insorgere anche veri processi cancrenosi che invadono e distruggono profondamente i tessuti. Non è raro il caso di vedere la pelle tutta del corpo coprirsi di esantemi, di petecchie o macchie nerastre spesso molto estese.

Nei casi gravi con decorso fatale l'individuo presenta molto accentuato il suo stato tifoso, i bubboni retrocedano rapidamente per dar luogo a tumefazioni diffuse e la morte avviene in stato comatoso molto spesso fra il 6° e l'8° giorno di malattia.

È rimarchevole il fatto che nei bubboni inguinali, anche dopo

Fig. 6. — Bubbone pestifero al collo.

molto tempo dacchè è avvenuta la guarigione, permane una dolenzia nella parte che obbliga a camminare in modo stentato.

Avvenuta la suppurazione del bubbone, inciso e curato colle medicazioni ordinarie, la convalescenza si mostra abbastanza lunga, varia e piena di incidenti che possono mettere ancora a repentaglio la vita del paziente; infatti si può dar caso che nel

lasciare per la prima volta il letto egli sia preso da edemi estesi per paresi vasomotorie nelle regioni dove furono già le manifestazioni pestose.

La *forma setticemica* presenta sintomi generali molto più marcati e gravi della forma bubbonica. Si ha vomito forte, diarrea invece dell'abituale stipsi, dispnea accentuata, urine albuminose, talora sanguinolenti sul finire, disturbi gravi del cuore con debolezza e talora dilatazione acuta, toni deboli, impercettibili, polso frequente, filiforme, compressibile, dicrotico ma non aritmico. Non si osservano bubboni all'esterno ed il decorso del male è rapido con esito sempre mortale per insufficienza cardiaca.

Questi gravi sintomi hanno probabilmente la loro ragione dall'abbondanza delle speciali tossine pestifere che circolano nell'organismo e che alterano tutte le sue funzioni generali.

In certe *forme miste* il bubbone può vedersi iniziato ed essere piccolo duro, dolentissimo, circondato dapprima da poco edema che rapidamente poi si diffonde. In questo bubbone si possono riscontrare numerosi i bacilli del Yersin così come si riscontrano nel sangue al momento in cui il paziente entra nel periodo agonico. Alcune volte si è osservato, invece dell'apparire di un bubbone piccolo iniziale, delle diffuse tumefazioni a tutto il sistema ghiandolare. Sono state constatate molto raramente in questa forma pestosa le petecchie e le suppurazioni.

Calmette e Salimbeni hanno dimostrato che la mancanza del bubbone iniziale e la presenza dei bacilli nel sangue caratterizzano la forma di *setticemia pestosa.*

La *forma pneumonica*, nella quale manca totalmente l'ingrossamento delle ghiandole, comincia col solito brivido, vomito, cefalalgia frontale. Appare poi una tosse leggiera e di carattere laringeo che però non è sempre costante. A poco a poco si manifestano i sintomi obbiettivi di una polmonite limitata in più punti, alla quale fa seguito una dispnea molto forte e penosa con espettorato dapprima tenue, scarso e mucoso poi purulento ed abbondante, non di rado sanguigno, nel quale vengono constatati i bacilli della peste insieme ai diplococchi di Fraenkel e a streptococchi.

Appare cianosi, tumore splenico, febbre altissima remittente, polso rapido e debole.

Il decorso è ordinariamente da 3 a 5 giorni con esito infausto.

Non sono rari gli esempi di casi nei quali, pure essendosi mostrati benigni i sintomi generali e insignificanti i prodromi con

pochissimi e lievi fatti obbiettivi polmonitici, d'improvviso lo stato del paziente si è visto aggravare e succedere fra il 5° e 10° giorno la morte (Hossack). Non mancano anche esempi di polmoniti pestose secondarie ad altre forme ad embolie micotiche per aspirazione.

Complicazioni. — Abbiamo, nelle tre forme di peste, accennato già ad alcune complicazioni di essa come emorragie cutanee e mucose, edemi glottidei, esantemi, pustole carbonchiose, flitteni, linfangioiti, gonfiori al collo, disturbi gastro-enterici. Aggiungeremo ora che si possono avere anche manifestazioni anginiche, suppurazioni parotidee, febbri a tipo intermittente, poliadeniti per lo più benigne, rapide anemie con depressione fisica accentuatissima, lenti ed invadenti suppurazioni delle ghiandole con infiltrazioni sierose vicine e conseguenti enucleazioni, faringiti difteroidi, fotofobie con iriti e chemosi e cheratiti con ipopion, complicazioni polmonari pleurali e bronchiali d'ogni genere, ematurie, cistici, enteroragie, aborti o parti prematuri, paresi, afasie, emiplegie, demenze, lesioni nel cavo orale (ulcerazioni, mughetto) e nell'orecchio.

La *convalescenza* corre senza caratteri speciali e dura in generale da 10 a 12 giorni qualora non vi siano state lesioni primarie o secondarie. I gangli però, che sono stati affetti, rimangono a lungo tumefatti. Può rimanere inoltre della malattia una marcata anemia con prostrazione fisica.

Le recidive non sono così frequenti come si osservano nelle altre infezioni. Un attacco sofferto rende immunizzata la persona per lungo tempo.

Riguardo alla mortalità la peste in certe epidemie ha dato il 90 %, cifra che il Colvill porta fino al 93 per cento. Per riguardo alla frequenza della forma bubbonica il Wilm, ponendo osservazione alle grandi epidemie, ha rilevato che i bubboni mancarono nel rapporto del 25 per cento.

Anatomia patologica. — Il bacillo del Yersin, oltre che nei bubboni non ancora in completa suppurazione, trovasi nei gangli linfatici, nelle secrezioni degli antraci, carbonchi che complicano l'infezione, trovasi nei materiali intestinali, e anche nel sangue nei casi gravi e pochi momenti avanti la morte (Calmette, Borel, Yersin). Kitisato afferma invece che il bacillo è presente nel sangue dei pestosi convalescenti da più settimane. Infine si trova nell'espettorato nei casi di polmonite pestosa. Fu rinvenuto talora nelle feci, vomito, urina e saliva.

In un cadavere pestoso si osservano questi dati: cute subitterica, gangli tumefatti e congesti nelle regioni affette con emorragie puntiformi o focolai purulenti dove si osservano in gran copia i bacilli caratteristici specialmente se il bubbone è primario; emorragie sottocutanee a forma di petecchie o ecchimosi osservabili anche nelle mucose e nei muscoli; lievi tumefazioni articolari: congestioni generali con focolai emorragici negli organi se la forma sofferta fu la setticemica: edema meningeo e cerebrale con punti emorragici. Trovasi il cuore dilatato, flaccido con coaguli sanguigni nella cavità: sistema venoso dilatato: iniezione della mucosa gastro-enterica fino alla valvola ileocecale con ulcerazioni dei follicoli e delle placche del Payer. Vi ha tumefazione delle ghiandole mesenteriche con siero sanguigno nel cavo peritoneale: fegato, milza e pancreas ingrossati, oscuri, molli, con emorragie nella sierosa e nodi necrotici nel parenchima pieno di bacilli: i reni si mostrano congesti con emorragie puntiformi; coaguli sanguigni frequenti nelle pelvi renali, negli ureteri e nella vescica: si notano emorragie pleurali e il parenchima polmonare congesto, edematoso con grosse porzioni epatizzate e mucosa bronchiale rossa cosparsa di mucosità grigio-sanguigne. Si notano anche negli organi talora i segni di una sofferta polmonite ipostatica.

Nel sangue e in tutti gli organi sono presenti i bacilli pestiferi in cultura pura o commisti ad altri che portano appunto le lesioni e le degenerazioni profonde che si sono già enumerate.

Nelle forme bubbonica e setticemica le lesioni sono generali poichè i germi patogeni, vinta la barriera ghiandolare che in sul principio li manteneva limitati, si son diffusi nella corrente sanguigna invadendo tutto l'organismo; nella forma polmonitica invece le lesioni interessano solo i polmoni e sono rappresentate da noduli, focolai purulenti od emorragici, ingorghi, liquidi bronchiali, lo che prova che il bacillo non invade altra parte, mentre qui trovasi riunito al pneumococco e streptococco.

Diagnosi. — È difficilissimo far diagnosi di polmonite pestosa quando in una località manca l'infezione: meno difficile invece se l'infezione è diffusa.

È facile poi la diagnosi di peste bubbonica se vi sono presenti i caratteristici bubboni e se esiste nel paese un'epidemia pestosa.

Si potrà confondere un caso di peste setticemica con un caso di febbre tifoide grave o malarica, perniciosa o febbre ricor-

rente, ma l'esame del sangue e la mancanza degli ematozoari e degli spirilli faranno eliminare subito la malaria e la febbre ricorrente; il tifo si riconoscerà poi colla sieroreazione del Widal, quantunque in questi ultimi tempi si voglia di questo sierodiagnosi confutare i benefici.

Per la polmonite pestosa si dovrà tener presente il fatto dei leggieri sintomi polmonari non adeguati al carattere speciale e all'abbondanza dell'espettorato, ne ai sintomi generali oltremodo gravi.

Nella forma bubbonica ci ricorderemo che il bacillo va ricercato nelle ghiandole tumefatte prima ancora che entrino in suppurazione, nella forma setticemica il bacillo lo si troverà nel sangue e nella forma pneumonica nell'espettorato.

Per meglio dimostrare le prime ricerche cercheremo di farne delle colture specialmente in agar alcalinizzato (2,5 % con 3,5 % di cloruro sodico, temperatura 37 per 24 ore) colle quali inoculeremo un topo come consiglia Yersin.

Giova anche per la diagnosi l'esame del potere agglutinante del siero sanguigno eseguito nella 2.ª settimana di malattia (Hankin-Leumann), mentre non riesce se eseguito nei giorni avanti.

Riguardo alla ricerca del bacillo ricorderemo qui e per la 2.ª volta che Kitasato lo ritrovò in un uomo che aveva sofferto 6 settimane prima un attacco di peste bubbonica.

Prognosi. — Sarà sempre grave specialmente se il cuore si mostra debole, come avviene nella forma setticemica, nella quale sono facili a mostrarsi i casi fulminanti. D'ordinario abbiamo visto che la morte avviene tra il 6.° ed 8.° giorno, oltrepassati i quali vi sono grandi speranze di guarigione in causa del manifestarsi della suppurazione nel bubbone.

Abbiamo già anche fatto notare che la convalescenza riesce lenta, che le ghiandole affette molto spesso risentono a lungo l'impressione di dolenzia o rimangono tumefatte, che infine rimane una spiccata anemia dopo il morbo con abbattimento nervoso e fisico.

Si osserva talora una troppo lenta cicatrizzazione dei bubboni che furono incisi in modo da obbligare la persona a zoppicare per lungo tempo.

La morte può aversi non solo nell'acme della malattia ma anche quando l'individuo è entrato in piena convalescenza o per sincope cardiaca da eccessivo sforzo nell'alzarsi di letto, o per

piemia allorchè persistono a lungo i fatti di suppurazione dei gangli.

Sono segni funesti per la prognosi la febbre alta con delirio e l'albuminuria, il polso piccolo e frequente, le vecchie ateromasie, la miseria profonda e la denutrizione generale che hanno preceduto l'invasione del morbo.

Per le complicazioni sono molto a temersi i bubboni al collo e all'ascella.

Profilassi, cura. — I mezzi comuni dell'isolamento degli infermi e delle disinfezioni generali e individuali che nelle altre malattie infettive danno ottimi risultati non riescono efficaci nella peste quando non si distruggono rapidamente i topi o si impediscono le loro emigrazioni.

Per la distruzione dei topi di casa (topo grigio casalingo) si possono sperare buoni risultati con l'impiego degli ordinari mezzi chimici, meccanici fisici ed anche colle inoculazioni di alcuni topi con colture microbiche altamente patogene settiche i quali topi lasciati poi liberi possono trasmettere ai compagni la malattia e creare una vasta epizoozia (inoculazioni col bacillo tiphis, col bacillo Löffler, col coccobacillo murium del Danjsz o con quello del Laser e Mereshkowsch). Sui ratti di chiavica, di navi (*surmolotto* o *mus decumanus*) pare non abbiano queste inoculazioni dato i risultati come sui topi di casa per la loro grande mobilità, resistenza maggiore vitale, intuitiva proprietà di sfuggire ad ogni pericolo, mentre sono appunto questi che vanno soggetti più che non i topi casalinghi all'infezione pestosa che diffondano rapidamente,

I mezzi adottati a Bombay nell'epidemia del 1898 per distruggere o allontanare i topi hanno dato pochissimo risultato) soluzioni feniche nelle fogne, polveri carboliche sparse nelle case, ecc.).

Per liberarsi intanto dai topi casalinghi si userà la pulizia scrupolosa, si chiuderanno tutti i locali da essi frequentati, si useranno trappole e veleni o gas asfissianti. Sulle navi si potranno adottare pure nelle stive, nei depositi, cambuse, sentine, le immissioni di vapore caldo a 120 gradi. Sui cadaveri dei topi che potessero rinvenirsi, prima di toccarli, vi sarà sparsa dell'acqua bollente per uccidere tutti i parassiti e specialmente le pulci che vi fossero ancora sopra, terribili trasmettitori del contagio all'uomo come abbiamo detto avanti.

Due sistemi al giorno d'oggi si disputano il campo per distrug-

gere a fondo i topi, quello che usa l' CO_2 e quello che usa l'acido solforoso secco da non confondersi coll' ordinario, e che si ottiene coll'apparecchio di Clayton in concentrazione almeno dell' 8 %. Con tale gaz che uccide pure ogni altro animale (pulci, scarafaggi ecc.) le merci delicate non sono danneggiate (metalli, dorature, cereali, carni, frutta ecc.). Listerelle di tessuto infetto poste nell'ambiente da fumigare si dimostrarono sterili sottoposte per 1-2 ore a tale processo. Le stive si liberano presto poi dal gaz con ventilatori (2 $^1/_2$ ore). In sei ore Calmette ha potuto penetrare negli ambienti di una nave di 7000 tonnellate innondata da gaz. Questo sistema è in uso nell'America del Nord e non ha dato luogo a reclami per danneggiamenti di merci. Non è necessario con questo metodo sbarcare le mercanzie e le disinfezioni possono farsi essendo anche la nave in viaggio.

Considerando il periodo massimo d'incubazione della malattia ad otto giorni si dovranno far subire quarantene alle navi, provenienti da luoghi infetti o sospetti, per questo periodo di tempo.

Saranno sorvegliati dai rispettivi Governi i focolai d'origine mostrandosi rigorosissimi sempre colle navi e persone provenienti di là. Le mercanzie dovranno sottoporsi ad un calore non minore di 70° gradi che avendo azione deleteria sul bacillo non può guastare alcun materiale anche se delicato.

Saranno subito distrutti in adatti crematoi tutte quelle cose che, giudicate infette, non rappresentano alcun valore o uno piccolissimo. L'esposizione al sole e all'aria molto protratta e ripetuta per 4-5 giorni, potrà rendere innocui quegli oggetti che dovessero deteriorarsi o guastarsi con altri mezzi di disinfezione (granaglie, tappeti, quadri, mobili, stoffe, ecc.). Le suppellettili di casa passeranno in un bagno bollente per mezz'ora o saranno sottoposte al vapore di 120 gradi.

Sono buoni disinfettanti, consigliati anche dal nostro Consiglio Superiore di Sanità, questi:

1.° Soluzione al sublimato all'uno o tre per mille di acqua di cisterna alla quale saranno aggiunte cinque parti di acido cloridrico o cloruro di sodio tingendo la soluzione con eosina;

2.° Soluzione fenica al 5 %;

3.° Latte di calce preparato di fresco spegnendo la calce viva o ossido di calcio in acqua ed allungando poi con altra acqua fino ad ottenere la soluzione voluta del 20 o del 2 per cento secondo i bisogni,

4.° Mistura del Laplace preparata unendo a parti uguali

acido fenico grezzo e acido solforico del commercio in un recipiente che peschi in acqua ghiacciata durante il tempo che si fa la mescolanza.

La 1.ª e 2.ª soluzione serviranno per disinfettare pareti dipinte o coperte di arazzi, pavimenti lisci e poco sudici, biancherie, oggetti di vestiario, di cuoio, di gomma, impermeabili, piccoli oggetti, finestre, porte, barelle, veicoli. Sono incompatibili colla soluzione al sublimato i metalli non verniciati, le materie escrementizie, gli alcali, le soluzioni saponate, i materiali molto albuminosi, Volendo usare la soluzione fenica le immersioni saranno più prolungate.

Il latte di calce gioverà se nella dose del 20 °/₀ ad imbiancare pareti, disinfettare solai, pian terreni, cortili e cantine, la soluzione del 2 °/₀ servirà per sostanze escrementizie, disinfezioni generali di case, navi, mercati, ecc. La mistura del Laplace servirà per distruggere carogne di piccoli animali, topi, cani, cavie, ecc. preparandone una soluzione del 20 °/₀ entro vasi di terraglia smaltati o di vetro o legno foderati di piombo nei quali le carogne stesse si caleranno per lasciarvele macerare. Diluita la mistura fino al 2 °/₀ servirà bene anche come sostituzione di quella al sublimato, all'acido fenico o al latte di calce, nelle disinfezioni di vecchi pavimenti sudici, sgretolati o anche terrosi dove riesce inefficace una soluzione di sublimato quantunque molto concentrata.

Le biancherie che han servito al letto dell'infermo non dovranno essere messe allo sciorino, ma ravvolte subito in blocco, si piomberanno in una soluzione sublimata o fenica posta in un recipiente che deve trovarsi sempre nella camera dell'infermo, oppure saranno raccolte in recipienti chiusi da trasportarsi agli ordinari luoghi pubblici di disinfezione generale.

Saranno rimossi subito i cadaveri dei pestosi ravvolti in lenzuoli bagnati nella soluzione fenica e messi nel feretro sopra uno strato di segatura legnosa o altro materiale assorbente.

Allorchè un infermo entra in convalescenza dovrà fare un bagno prolungato caldo e saponato, spazzolando bene la superficie del corpo e disinfettando poi l'acqua prima di gettarla (15-30 litri di latte di calce basteranno per un bagno agitando bene l'acqua).

Gli assistenti e i medici avranno cura di lavarsi spesso le mani nella soluzione sublimata usando lo spazzolino per le unghie, e porteranno durante la visita una sopraveste, ben stretta

al collo e ai polsi, che cambieranno ogni 24 ore disinfettandola bene.

Il personale di servizio si atterrà alle regole dettate dal medico nel modo più scrupoloso, e tutto il corpo sanitario curerà perchè nessuna parte della superficie cutanea vadi soggetta a lesioni che nel caso si dovranno medicare subito anche se superficialissime, tenendo presente il grave pericolo che si corre di contagiarsi per mezzo di queste.

Sarà impedito a tutti di prendere qualunque cibo o bevanda nella camera degli infermi o nel momento che si maneggiano biancherie sudicie o materiali infetti.

Saranno distrutti gli avanzi dei cibi e dei medicamenti dati agli infermi, e si avrà somma cura nell'eliminare ogni cibo guasto, avariato, o sospettato insalubre e quelli non suscettibili di buona cottura.

Dovranno evitarsi durante la malattia di una persona tutti gli spolveramenti di casa, di vestiario, di mobili, di tappeti e di oggetti che furono già a contatto degli infermi, e qualora siano necessari subito od anche dopo si useranno stropicciarli con panni bagnati o segatura di legno umettata nell'acqua al sublimato.

Le Autorità cittadine contro il pericolo di una invasione pestosa penseranno a prendere preventivamente tutte quella misure dettate dall'igiene e suggerite dall'ufficio sanitario del Comune, e sceglieranno anzitutto un personale adatto, disciplinato e sufficiente ai bisogni locali.

Secondo il Regolamento 1889, si terranno a disposizione del pubblico materiali ed apparecchi di disinfezione, forni di sterilizzazione, locali di isolamento ben segregati, sani, provveduti di molta luce, aria, acqua ed apparecchi di riscaldamento, sale da bagno e da servizio, latrine, forni crematoi per oggetti. Possibilmente questo locale verrà scelto in riva al mare o ad un lago o fiume, e meglio ancora sopra un isolotto o un galleggiante con cui sia possibile anche al personale di servizio comunicare.

Ogni comune curerà la nettezza dei luoghi, la rimozione sollecita delle materie di rifiuto, la buona potabilità delle acque, la sorveglianza dei mercati, specialmente riguardo alle carni macellate, del pollame, delle bevande; regolerà il servizio necroforo e il normale esercizio dei cimiteri, impedendo le esumazioni o i trasporti di cadaveri; sorveglierà alla buona tenuta delle abitazioni specialmente del popolo minuto, impedirà gli

assembramenti di persone, pellegrinaggi, processioni; farà chiudere le scuole; ispezionerà ospedali, ricoveri, caserme, convitti, asili notturni ed ogni allra agglomerazione di abitazioni in comune perchè siano tenute colla più scrupolosa pulizia.

Si porrà cura sopratutto nel vigilare i lavatoi pubblici dove sarà rigorosamente proibito lavare biancheria di ammalati sospetti se prima non sono passati alla disinfezione.

Ogni buon cittadino e facoltosa persona contribuirà a sviluppare maggiormente le cucine economiche su cui la vigilanza del Comune è sicura.

Ogni medico, albergatore o cittadino sarà obbligato a denunciare al Comune i casi sospetti di infezione pestosa che potessero capitare sotto osservazione.

Le autorità di ferrovia e di porto saranno tenute ad avvertire quelle Comunali del giungere di gente ammalata, o proveniente dai centri infetti.

Al giungere della notizia di un caso sospetto od accertato di peste, il Comune darà gli ordini, sentito il parere dell'ufficiale sanitario, per il trasporto dell'infermo nel locale d'isolamento e non lascerà tempo per prendere subito tutte le dovute disposizioni perchè la casa e gli oggetti d'uso appartenenti all'isolato siano disinfettati. Isolerà in altro locale o attendamento tutte le persone che appartengono alla famiglia dell'infermo o quelle venute a suo contatto.

Accertato il caso scientificamente, a queste persone isolate non si dovrà permettere di rientrare in casa prima del 10° giorno salvo non si abbiano a verificare nuovi casi fra esse. Così essendo, l'osservazione sarà protratta di altri 10 giorni dopo l'allontanamento del nuovo infermo.

Per ben raggiungere lo scopo di soffocare all'inizio un'invasione di peste occorrerà che tutti cooperino alle leggi dell'igiene e della profilassi e, perchè gli animi dei cittadini non abbiano ad essere scossi con false notizie e con paurosi pronostici, la Stampa interverrà validamente a divulgare le notizie sullo stato vero della salute pubblica e a suggerire nello stile più facile tutte le istruzioni per evitare il gran contagio e per mitigarne gli effetti.

La Conferenza internazionale di Venezia nel 1897 fu riunita quando non ancora esattamente si conosceva l'etiologia della peste perciò oggi alcuni suoi articoli si mostrano del tutto insufficienti a prevenire la introduzione del morbo. Infatti oggi le

navi hanno libera pratica quando pure partendo da centri infetti non abbiano avuto durante la traversata casi sospetti di peste, mentre può accadere che su queste stesse navi lasciate libere, esista ancora virulento il germe specifico fra le mercanzie o nei topi rinchiusi nelle stive e che non hanno più potuto, dalla partenza della nave dal porto, uscire all'aperto ed infettare qualcuno dell'equipaggio. Cosicchè il momento più pericoloso per lo svolgersi dell'infezione sarebbe appunto quello in cui la nave sbarca nel porto d'arrivo le sue mercanzie. E che ciò sia lo prova il fatto dell'ammalarsi tanto spesso dei scaricatori di queste navi che sono i primi a mettersi a contatto, non solo delle merci infette, ma dei topi che prendono subito la via della terra portandovi il contagio.

E siccome non sarebbe possibile all'arrivo della nave in porto carica di merci distruggere o semplicemente impedire lo sbarco delle miriadi di topi che può portare, così sarebbe bene liberarla avanti da questi parassiti prima di imbarcare le merci, immettendovi un getto di vapore a 120° gradi o usando degli altri metodi sopracitati.

Riguardo all'igiene personale durante un epidemia pestosa ciascuno userà bagni giornalieri tiepidi, non commetterà disordini, regolerà il suo sistema di vita in modo da evitare tutte quelle cause che possono predisporre l'organismo a perdere la sua ordinaria resistenza.

Potendo, come misura profilattica, si dovrà lasciare subito il focolaio d'infezione recandosi in paesi immuni con aria pura e secca, o luoghi a clima salubre e temperato.

Tra le misure profilattiche non bisogna dimenticare che il Yersin ha cercato di rendere immune l'organismo colle iniezioni del suo siero antipestoso prelevato da cavalli immunizzati. Anche Haffkine colla sua linfa ha voluto raggiungere lo stesso scopo, facendo uso di dosi di 15 cc. facendo da 2 a 4 iniezioni per giorno a seconda l'età dell'individuo e nel tessuto connettivo cellulare delle pareti addominali. Però è bene dire che le iniezioni col siero Yersin hanno poca durata immunizzante per cui sarebbe necessario rinnovare la cura ogni 20 giorni diminuendo la prima dose cioè da 15 a 10 cc.

Per ottenere immunizzazioni più lunghe si è usato fare una iniezione di siero Haffkine nella dose di 2 cc. e dopo 48 ore di siero Yersin nelle pareti addominali, dopo 12 giorni una nuova iniezione ma nel braccio di siero Haffkine (3 cc.). Nei bambini

la dose verrà ridotta della metà. Anche Kitasato ha esperimentato su vasta scala nell'isola Formosa un suo siero preventivo antipestoso, il quale, a differenza di quello usato da Kaffkine non produce dolore ne altri segni relativi. Il risultato avuto si fu che, sopra una popolazione di 79 mila persone di cui 20 mila inoculati, in una grande epidemia sopraggiunta allora, si ebbero 41 attaccati fra gli inoculati e 1647 fra i non inoculati con la mortalità di 22 nei primi e 1386 nei secondi (Maxwel).

Da ciò si ricava che se il siero antipestoso può efficacemente agire come rimedio profilattico non può agire come rimedio curativo. Calmette ha dichiarato anzi che sotto questo rapporto specialmente il siero Haffkine è dannosissimo al paziente, dichiarazione contradetta da Banner con prove molteplici sugli Indiani infermi di cui la mortalità scese dal 85 al 48 per cento.

Anche il Lustig e Galeotti hanno tentato un loro siero preservativo e curativo della peste usando iniezioni di 20 cc. ripetute 2-4 volte al giorno nelle braccia o coscie, e, senza dar luogo a dolori, ascessi, edemi o altri sintomi di reazione locali. Hanno con ciò potuto abbassare la mortalità dei curati fino al 40 % cioè con un rilevante miglioramento sulle statistiche di mortalità presentate dagli altri sperimentatori. Le iniezioni si fanno nel periodo iniziale e nei casi gravi al primo giorno. La quantità di siero necessaria per ottenere una guarigione dovrà essere da 60 ad 80 cc.

In tutte queste prove di sieri si sono avuti anche molti insuccessi per sopraggiunte complicazioni, degenerazioni nei centri nervosi e nelle fibre muscolari cardiache e negli elementi renali od epatici che portavano ad un indebolimento mortale generale, o ad altri inconvenienti ugualmente fatali per cui prima di concludere sull'efficacia più o meno di una sieroterapia antipestosa bisognerà che gli studi e gli esperimenti proseguino alacremente alla conquista definitiva.

Le iniezioni endovenose di albuminato di mercurio proposte da Baccelli ed esperimentate dal Terni e Bandi e da altri come coadiuvante della cura coi sieri, pare abbia dato buon risultato eccitando la fagocitosi (Goglio Marenghi). Il Calmette infine ha preparato nel 1901 un siero antipestoso secco ben conservabile a lungo ed efficace come egli asserisce, ma sul quale non si hanno ancora prove serie; invece quello di Lustig ugualmente preparato a secco e provato su vasta scala a Bombay ed Australia, ha procurato dei splendidi casi di persistente immunizzazione (Istituto Tavel di Berna).

Mancando questi sieri molti metodi di cura sono stati tentati ma con pochissimo risultato. Così l'acido fenico per uso interno (5 goccie ogni 3 ore), bicloruro di mercurio (2 cg. per giorno), iniezioni intraglandolari di iodio, di acido fenico o mercurio.

Si è osservato che è sempre nociva l'apertura preventiva dei bubboni per l'ammalato e specialmente perchè l'infezione si può diffondere sapendosi che nei bubboni tumefatti e non suppurati trovansi in gran numero i bacilli Yersiani.

Si dovrà fare quindi una cura puramente sintomatica con calmanti contro i sintomi atassici; stimolanti contro le adinamie. Gli antipiretici non hanno mai giovato anzi talora si sono dimostrati nocivi. Saranno usati anche antisettici intestinali come il calomelano dapprima, poi il salolo, benzonaftolo e le irrigazioni intestinali.

Riguardo alla cura chirurgica dei bubboni non vi ha nulla di straordinario da far rilevare. Essi saranno trattati cioè come un ordinario bubbone venereo che viene aperto solo quando è evidente la suppurazione completa e medicato coll'ordinario metodo.

Saranno curate direttamente tutte le manifestazioni lepzose (macchie, tubercoli, infiltrazioni) col bistori, ferro rovente, caustici (potassa caustica). Coi topici, che hanno un reale potere modificatore, si potranno medicare le infiltrazioni lepzose (acido crisafanico, pirogallico, resorcina, ittiolo). Piaghe atoniche infiammate callose si medicheranno coi topici. La tintura di iodio e il nitrato d'argento gioveranno per le ulcerazioni delle mucose.

Oggidì come rimedio interno si usa l'Olio di Chaulmoogra che si estrae da una pianta Indiana (ginocardia odorata) che ha per principio attivo l'acido ginocardico.

Altri sinonimi della peste nei diversi paesi sono: Clades inguinaria, beulenpest, schwarzer-tod, plaga (Spagna) tschuma (Rubland), mahamari, gola, phutkiya-rog, ghant-ka-rog, toa-ka rog (India), yangtzu ping o chwang, li-tzu, li-tzu-cheng o luan-tzu-cheng, schih-yi, piar-she, shuyi wanyik (China), malignant polyadenitis (Cantlie).

MINISTERO DELL'INTERNO

1902

Ordinanza di Sanità Marittima - N. 5

IL MINISTRO SEGRETARIO DI STATO

PER GLI AFFARI DELL'INTERNO

Veduta la Convenzione sanitaria internazionale di Venezia del 18 marzo 1897;

Vedute le varie Ordinanze di sanità marittima successivamente emanate, contenenti prescrizioni di massima, per la difesa del Regno contro l'introduzione della peste bubbonica; nonchè le varie altre istruzioni generali via via diramate nei singoli casi;

Ritenuta l'opportunità di coordinare e riunire in un testo unico dette prescrizioni;

Sentito il Consiglio superiore di sanità;

Veduta la legge 22 dicembre 1888, n. 5849 (serie 3ª);

DECRETA:

Art. 1. — Tutte le navi provenienti da porti o infetti da peste bubbonica o facenti parte di distretti o circoscrizioni in cui siano località colpite da detta malattia, prima di essere ammesse a libera pratica nel Regno, e subito dopo assunto il costituto di rigore, saranno sottoposte a visita medica di tutte le persone a bordo ed alla disinfezione degli effetti di uso personale o domestico non perfettamente puliti. Inoltre si dovrà accertare dal medico di porto, mediante l'accurata visita della nave, che durante la traversata non vi sia stata morìa eccezionale di topi. Infine nelle dette navi si dovrà evacuare l'acqua di sentina, previa disinfezione, e sostituire, con buona acqua potabile, quella immagazzinata a bordo.

Dovranno inoltre applicarsi le seguenti disposizioni:

I. — Le navi, provviste di medico di bordo e di stufa di disin-

fezione, saranno ammesse a libera pratica qualora il medico stesso dichiari, con attestazione giurata:

a) che sulla nave non furono caricati oggetti di uso personale o domestico, o bagagli, se non previa disinfezione; o che gli oggetti medesimi furono accuratamente disinfettati a bordo;

b) che alla partenza o durante la traversata non si è verificato alcun caso certo o sospetto di peste bubbonica.

c) che durante la traversata non fu constatata morìa eccezionale di topi.

II. — Le navi, che hanno medico a bordo, ma sono prive di stufa di disinfezione, saranno ammesse a libera pratica, qualora risulti da attestazione giurata dal medico:

a) che non furono caricati effetti di uso personale o domestico, o bagagli, se non previa disinfezione;

b) che nè al momento della partenza, nè durante la traversata si verificarono casi accertati o sospetti della malattia.

c) che durante la traversata non fu constatata morìa eccezionale di topi.

III. — Le navi, che non hanno nè medico, nè stufa di disinfezione, ma che ebbero traversata incolume, saranno ammesse a libera pratica, dopo adottate le misure indicate nel primo capoverso di questo articolo, nonchè tutte quelle altre, che l'Autorità sanitaria riterrà opportune, in casi speciali, per assicurarsi della perfetta salubrità della nave.

Art. 2. — Le navi, sulle quali al momento della partenza, o durante la traversata, siansi verificati casi accertati o sospetti di peste bubbonica, potranno essere ammesse a libera pratica, dopo che siano state adottate tutte le misure prescritte nell'art. 1. primo capoverso, e sotto l'osservanza delle seguenti altre norme:

I. — Per le navi provviste di medico, e stufa di disinfezione, sarà concessa la libera pratica, qualora il medico dichiari, con attestazione giurata, che sono trascorsi almeno 12 giorni dopo la morte o la completa guarigione dei colpiti; che siasi praticata la disinfezione degli effetti ed oggetti appartenenti agli infermi, e delle persone che li hanno assistiti o che hanno avuto con essi contatto, nonchè degli ambienti in cui gli infermi stessi furono curati: che non si è constatata a bordo morìa eccezionale di topi.

II. — Per le navi che hanno medico a bordo, ma sono sprovviste di stufa di disinfezione sarà pure accordata la libera pratica, quando risulti, da attestazione giurata dal medico, che sono trascorsi almeno 12 giorni dalla morte o completa guarigione dei colpiti, che siasi praticata con agenti chimici la disinfezione di cui al comma precedente, e che non si è constatata a bordo morìa eccezionale di topi.

III. — Per le navi, infine, che non hanno nè medico, nè stufa di disinfezione, ma che si trovano nella condizione di avere avuto a bordo casi sospetti od accertati di peste, anche prima dei 12

giorni, l'ammissione a libera pratica avrà luogo dopo l'invio delle navi stesse ad una stazione sanitaria per esservi trattenute tutto il tempo occorrente per la disinfezione, e per assicurarsi del completo risanamento di esse,

Art. 3. — Le navi che presentino all'arrivo casi accertati o sospetti di peste bubbonica, o che ne abbiano avuto da meno di 12 giorni, saranno tutte, senza eccezione, dirette ad una stazione sanitaria, per subirvi tutte quelle misure che saranno prescritte volta per volta dal Ministero dell'Interno.

Art. 4. — Dopo l'ammissione delle navi a libera pratica, tutti gli individui che ne sbarcheranno, siano passeggieri od appartenenti all'equipaggio, dovranno. a cura della locale Prefettura, essere muniti di foglio di via obbligatorio, secondo il modulo annesso alla presente (allegato A), e segnalati telegraficamente ai sindaci dei Comuni, ove sono diretti, perchè vengano sottoposti a sorveglianza sanitaria per il periodo di tempo indispensabile a completare 10 giorni interi computabili dalla data della partenza dall'ultimo porto infetto per le navi indicate all'art. 1, e dello sbarco in un porto o scalo del Regno per le navi indicate dall'art. 2.

La sorveglianza non potrà mai consistere in misure di isolamento e sequestro, ma unicamente nell'esame medico giornaliero per constatare lo stato di salute della persona, e nella segnalazione di questa, quando si allontani prima del decorso del termine, al sindaco del Comune di nuova destinazione, per il prosieguo dell'esame sino al compimento dei 10 giorni.

Art. 5. — Tutte le navi provenienti da porti infetti, al loro approdo in un porto italiano, saranno sottoposte alle misure seguenti, a cura e sotto la vigilanza dell'Autorità portuale, che provvederà alla loro rigorosa attuazione:

a) dal momento dell'ancoraggio od ormeggio fino al momento della partenza, le catene delle ancore e le gomene di sicurezza dovranno tenersi costantemente munite di apparecchi atti ad impedire il passaggio dei topi dalla nave (esempio: cespugli spinosi, imbuti di larga apertura, ecc.);

b) non potranno collocarsi ponti di comunicazione fra la nave e la banchina se non di giorno e per il tempo strettamente necessario allo sbarco dei passeggieri e delle merci. Di notte la nave dovrà essere tenuta discosta dalla banchina per una distanza da destinarsi dall'Autorità portuale e che non potrà essere minore di 5 metri.

c) si dovrà procedere alla uccisione dei topi mediante lo sviluppo di gas asfissianti, o con altri mezzi che fossero prescritti mediante speciali istruzioni, dopo lo sbarco delle merci.

I cadaveri dei topi dovranno essere raccolti e bruciati;

d) la spazzatura proveniente dalla ripulitura delle stive dovrà essere accuratamente raccolta e bruciata.

Art. 6. — Saranno esenti dalle misure, stabilite negli articoli

precedenti, le navi che, pure avendo toccato porti infetti, vi si siano mantenute in stretta contumacia.

Si riterrà che abbiano tenuto stretta contumacia le navi nelle quali:

a) non si siano imbarcati nè passeggieri nè merci di qualsiasi natura, eccezione fatta di quanto è disposto al comma *c*);

b) l'equipaggio e i passeggieri di altra provenienza, già a bordo, si siano astenuti dallo scendere a terra e non abbiano in alcun modo avuta comunicazione col detto porto;

c) siano stati imbarcati in contumacia soltanto i viveri, il carbone e l'acqua potabile occorrenti pei bisogni del viaggio e la sola corrispondenza postale (esclusi i pacchi ed i campioni), involta in sacchi incatramati;

d) in detto porto non siano stati gettati ponti di comunicazione con la banchina, e le gomene di sicurezza e le catene delle ancore vi siano state munite di mezzi idonei ad impedire l'immigrazione dei topi.

Salvo altri e maggiori accertamenti se necessari, le condizioni, di cui alle lettere *a*), *b*), *c*,) *d*) debbono risultare da dichiarazione del medico, quando si trovi a bordo, altrimenti da annotazione sul giornale nautico fatta dal Capitano.

Art. 7. — A prescindere dalle misure fin qui indicate, alle navi nazionali, che tocchino abitualmente porti infetti, o nei quali negli ultimi sei mesi si siano verificati casi di peste, è fatto obbligo di provvedere periodicamente alla distruzione dei topi a bordo, nei modi indicati dall'articolo precedente, procedendo a tale operazione almeno una volta ogni tre mesi a nave interamente vuota di merci. Dall'adempimento di questa prescrizione, che dovrà risultare dal giornale sanitario di bordo, ed in mancanza dal giornale di bordo, sono responsabili l'armatore ed il capitano comandante della nave.

Art. 8. — È in facoltà del Ministero di concedere, a richiesta delle società di navigazione, che sulle navi provenienti di circoscrizioni infette di peste, e munite di stufa di disinfezione, sia imbarcato un medico fiduciario del Governo.

Fermo restando l'obbligo dello svuotamento delle acque di sentina ed il disposto degli articoli 4 e 5, le dette navi saranno all'arrivo dispensate dalla visita medica e dalle disinfezioni regolamentari, quando da attestazione giurata del medico stesso risulti:

a) che, nè prima della partenza, nè durante la traversata, si verificarono casi, accertati o sospetti, di peste;

b) che, nelle 24 ore precedenti all'approdo allo scalo italiano, fu compiuta la disinfezione degli oggetti di uso personale e domestico, non perfettamente puliti, sotto la sua immediata vigilanza;

c) che, prima dell'approdo, egli ha proceduto alla visita accurata, con esito favorevole, di tutte le persone imbarcate;

d) che durante la traversata non si ebbe a constatare morìa eccezionale di topi.

Art. 9. — Ferma in ogni caso l'osservanza degli articoli 4 e 5, le navi munite di patente brutta di peste, ma che abbiano avuto traversata incolume, potranno, per disposizione del Ministero dell'Interno, essere esentate dalle misure sanitarie stabilite negli articoli precedenti, qualori risulti:

a) che nella circoscrizione di provenienza i casi di peste si limitarono a quelli importanti, senza, cioè, dar luogo a casi di trasmissione genticamente connessi coi primi;

b) che nella circoscrizione stessa furono adottate tutte le necessarie misure per impedire la propagazione della peste.

Art. 10. — Anche dopo l'ammissione a libera pratica delle navi provenienti da circoscrizioni infette, lo sbarco dell'equipaggio non sarà, di regola, permesso, salvo che per ragioni di servizio.

Art. 11. — Le navi addette al servizio degli emigranti, le quali siano munite di stufe di disinfezione ed a bordo delle quali si trovi un medico della regia marina, a norma dell'articòlo 11 della legge 31 gennaio 1901, n. 23, e degli articoli 115 e seguenti del regolamento 10 luglio 1901, n. 375, godranno del trattamento previsto dall'art. 8 della presente Ordinanza, sotto l'osservanza di tutte le condizioni e cautele dallo stesso articolo imposte.

Art. 12. — Oltre le misure stabilite dai precedenti articoli, potranno, a seconda dei casi, essere adottate altre misure speciali per quelle navi, che, anche avendo avuto traversata incolume:

a) sieno sprovviste di medico e di stufa di disinfezione;

b) abbiano a bordo grandi agglomerazioni di persone in condizioni non soddisfacenti di nettezza;

c) si trovino in condizioni igieniche generali non buone;

d) non siano state, prima della partenza dallo scalo infetto, assoggettate alle misure stabilite dal capitolo IV, n. 1, della Convenzione di Venezia 19 marzo 1897;

e) abbiano, durante la traversata, avuto morìa eccezionale di topi; ovvero all'arrivo si riscontrino avere a bordo un notevole numero di topi morti per causa sospetta;

f) presentino, infine, altre circostanze aggravanti;

Art. 13. — È proibita l'importazione delle seguenti merci, comunque condizionate e anche se contenute in pacchi postali, provenienti, direttamente od indirettamente da circoscrizioni infette da peste bubbonica:

a) effetti d'uso personale o domestico non nuovi, eccetto quelli trasportati come bagaglio;

b) stracci, sacchi usati, tappeti e ricami pure usati;

c) pelli grezze fresche ed altri avanzi e cascami freschi di animali, quali grasso, budella, ecc.

La corrispondenza postale (esclusi i pacchi ed i campioni), involta in sacchi incatramati, non è soggetta a veruna misura restrittiva.

Art. 14. Le operazioni sanitarie, di qui ai precedenti articoli, dovranno compiersi esclusivamente nei porti di Genova, Livorno, Napoli, Brindisi e Venezia pel continente; ed in quelli di Palermo, Messina e Catania per la Sicilia.

Le operazioni stesse saranno espletate di giorno, e, di regola, nel primo scalo di approdo.

Fermo restando il disposto degli articoli 4, 5 e 10, negli scali successivi, qualora nulla di anormale sia intervenuto durante la traversata, dopo il primo approdo, le misure sanitarie si limiteranno alla visita medica delle persone a bordo ed alla disinfezione degli effetti destinati allo sbarco.

Art. 15. — Nessuna misura restrittiva potrà essere adottata contro le navi provenienti da una circoscrizione infetta, quando risulti che l'abbiano lasciata cinque giorni almero avanti la constatazione del primo caso di peste.

Art. 16. — Le precedenti Ordinaze di sanità maritiima dell'8 maggio 1897, n. 3, del 15 luglio 1897, n. 6, del 12 giugno 1899, n. 6, del 16 giugno 1899, n. 7 del 24 gennaio 1900, n. 1, del 1° marzo 1900, n. 8, del 7 aprile 1900, n. 10, del 9 luglio 1900, n. 20, e del 10 agosto 1901, n. 11, sono abrogate e sostituite dalla presente.

I Signori Prefetti, le Capitanerie e gli Uffici di porto del Regno sono incaricati dell'esecuzione della presente Ordinanza, che andrà in vigore subito dopo la sua pubblicazione nella *Gazzetta Ufficiale del Regno.*

Roma, addì 23 febbraio 1902.

Il Ministro.
GIOLITTI

(Segue il Modulo del foglio di via sanitario).

Allegato A

PROVINCIA DI .....

Circondario di .....

N.° .....

Foglio di via sanitario rilasciato al Signor .....
nativo di .....
circondario di ..... provincia di .....
figlio di .....
residente a .....
circondario di ..... provincia di .....
sbarcato dalla nave .....
proveniente da .....
Il Signor ..... ha dichiarato
di recarsi a .....
circondario di ..... provincia di .....
passando prima, e soffermandosi nei comuni di .....
.....
Il Signor .....
a termini dell'Ordinanza di sanità marittima, 23 febbraio 1902, n. 5
dovendo essere sottoposto a vigilanza sanitaria per la durata di giorni
..... è stato segnalato telegraficamente ai Sindaci dei comuni di
.....
contemporaneamente al rilascio del presente foglio di via fatto il .....
.....

Contrassegni

Età ..... statura ..... capelli ..... fronte ..... sopracciglia ..... occhi ..... naso ..... bocca ..... mento ..... barba ..... viso ..... colorito ..... corporatura ..... condizione .....
Segni particolari .....
Firma del latore .....
Firma dell'Autorità che rilascia il foglio di via .....
.....

Ministero dell'Interno - Sanità Pubblica - Foglio di Via Sanitario

PROVINCIA

di ...

Circondario

di .....

N. .....

Contrassegni

Età ...
statura ...
capelli ...
fronte ...
sopracciglia ...
ciglia ...
occhi ...
naso ...
bocca ...
mento ...
barba ...
viso ...
colorito ...
corporatura ...
condizione ...
Segni particolari ...

Firma del latore

.....

MINISTERO DELL'INTERNO

FOGLIO DI VIA SANITARIO

Il Signor .....
nativo di .....
circondario di .....
provincia di .....
figlio di .....
residente a .....
circondario di ..... provincia di .....
essendo sbarcato dalla nave .....
proveniente da ..... (1)
ha dichiarato di trasferirsi a .....
circondario di .....
provincia di ..... passando prima e soffermandosi a .....

Il Signor ..... dovendo essere sottoposto a vigilanza sanitaria per la durata di giorni ..... (2) a termine dell'Ordinanza di sanità marittima 23 febbraio 1902, n. 5, è obbligato a presentarsi al Sindaco o all'Ufficiale sanitario del comune di destinazione e di ciascuno dei comuni da lui indicati e nei quali si soffermerà durante il suo viaggio, entro 24 ore dall'arrivo in ciascuna delle località, e ciò fino al compimento dei giorni .....

Chi contravviene a tale obbligo sarà denunziato all'Autorità giudiziaria per l'applicazione delle penalità comminate dall'art. 50 della legge sulla tutela dell'igiene e sanità pubblica. 22 dicembre 1888. n. 5849. (serie 3ª) (3).

Rilasciato a ..... *addì* ..... *190* ...

.....

Timbro di Ufficio

(1) Ultimo porto infetto di peste bubbonica da cui proviene la nave.

(2) La vigilanza sanitaria dura 10 giorni intieri computabili dalla data della partenza dall'uttimo porto infetto per le navi che hanno avuto traversata completamente incolume, ovvero dalla data dello sbarco nel Regno per le navi che al momento della partenza o durante la traversata hanno avuto a bordo casi di peste nelle condizioni indicate all'art. 2 dall'Ordinanza di sanità marittima 23 febbraio 1902, n. 5.

(3) *Art. 50 della legge 22 dicembre 1888, n. 5849 (serie 3ª)* « Chiunque contravviene agli ordini pubblicati dall'Autorità competente per impedire l'invasione o la diffusione di una malattia infettiva, è punito con la pena pecuniaria estensibile a L. 500 e col carcere da uno a sei mesi ».

Municipio di .....

Il Signor..... proveniente da..... ..
latore del presente foglio si è presentato al sottoscritto il giorno.....
È stato successivamente sottoposto a visita medica nei giorni.....
e riconosciuto..... (1).
Ha dichiarato di partire da ..... il giorno ....
per.....

Li.....

Il ..... (2)

(1) Si dichiari lo stato di salute. — (2) Firma del Sindaco o dell'Ufficiale sanitario.

Municipio di .....

Il Signor ..... proveniente da.....
latore del presente foglio si è presentato al sottoscritto il giorno ....
È stato successivamente sottoposto a visita medica nei giorni .....
e riconosciuto..... (1).
Ha dichiarato di partire da..... il giorno. ....
per..... ....

Li.....

Il..... (2)

(1) Si dichiari lo stato di salute. — (2) Firma del Sindaco o dell'Ufficiale sanitario.

Devesi notare che prossimamente si radunerà a Parigi un Congresso internazionale per deliberare sulle misure sanitarie da prendersi dai diversi Stati riguardo alla difesa e repressione delle infezioni esotiche in conformità del nuovo sviluppo scientifico che queste hanno avuto.

II. — Colera asiatico.

È malattia infettiva, acuta, esotica, epidemica ovunque e endemica in certi focolai, data da microrganismi patogeni ben caratterizzati che producono dapprima una lesione gastro-enterica, poi fenomeni generali gravi da assorbimento di tossine.

Cenni storici, geografia, focolai d'origine del morbo. — Le vecchie storie Sanscrite ricordano e descrivono tale malattia conosciuta anche nei più remoti tempi col nome di *Metsoneidam.* Ippocrate e tutti gli altri scrittori fino al XVI secolo, pure dandogli nuovi nomi, non hanno mai sbagliato nel descrivere i sintomi del colera, la qual cosa dimostra che questa infezione non ha cambiato attraverso i secoli ne in quelli ne nel decorso. Confucio ricorda nelle sue opere le terribili e frequenti epidemie di colera detto allora *Ho Luan* che soffrì la China. Nel 1720 l'India fu spopolata in poco tempo dal contagio scoppiato dopo il famoso pellegrinaggio di Hudvar.

Cominciano nel 1823 a notarsi in Europa le prime invasioni del morbo che dall'India vi giunsero, e che proseguirono nel 1830 fino al 1837, dal 1844 al 50, dal 1865 al 74, dal 1883 al 1887 e l'ultima notata dal 1892 al 96, dopo di che il terribile contagio è scomparso in virtù delle attuali prescrizioni igieniche, difese preventive di Governi ecc. e speriamo non abbia mai più a ritornare fra noi, oppure ritornandovi non possa, come già è stato sperimentato colla peste, mettervi radici o mietere molte vittime. È universalmente ammesso che il colera abbia avuto la sua origine nelle grandi pianure formate dal delta del Gange, e specialmente nel Bengala che conta molti centri popolosi fra cui Calcutta. — Qui si conserva infatti ancora endemico il morbo manifestandosi di tratto in tratto in forma epidemica. Ogni anno Madras, Mohadeo-Trivellos, Tripety-Conjeveran e centri vicini presentano la loro statistica di morti per colera. Anche a Bombay e nelle vicinanze, dove si riuniscono i pellegrinaggi famosi, si contano frequentissime le invasioni di colera. Ogni 4 o 5 anni le provincie poste a Nord-Est della penisola Indostanica sono colpite dal micidiale contagio. Secondo il Proust tutte le invasioni coleriche, uscite dai focolai d'origine hanno il carattere principale di manifestarsi in modo brusco e con rapidissima disseminazione su vaste regioni.

Pochi paesi sono finora rimasti immuni da questa infezione, cioè le isole del Pacifico, buona parte dell'Australia, la parte meridionale dell'Africa, la Siberia, la Patagonia, in Europa le isole del mare del Nord, e tutta la parte settentrionale dell'America.

In grazia dei pellegrinaggi alla Mecca e di quelli Indiani si può dire che il colera si è diffuso sempre in quei paraggi, invadendo l'Europa che ha però ora stabilito sulle vie d'Egitto e altrove Commissioni di vigilanza perenne e internazionale con località pronte ad accogliere ogni coleroso o sospetto di colera. e rivestite del diritto di visite, disinfezioni, isolamenti, ecc., per cui il pericolo di nuove invasioni, per quanto grande, viene mitigato da questi serii provvedimenti sui quali tutti sono d'accordo.

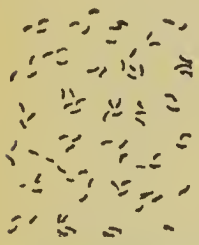

Fig. 7. — Bacillo del colera (coltura nell'Agar) 770 d.

Etiologia. - Patogenesi. — Mentre il colera così detto nostrano, sporadico, è dovuto all'azione deleterica del bacterium coli sul tubo digerente, il colera Asiatico è dovuto ad un bacillo ben caratterizzato di cui ora parleremo.

Kock nel 1883 trovò nei materiali fecali dei colerosi il suo ben noto bacillo detto anche *vibrione colerico*, *commabacillo* o *bac. virgola* dalla sua forma. Si presenta al microscopio a mo' di parentesi, lungo da 2 a 4 μ e largo 0,7 - 0,9 μ, più corto quindi del tubercolare ma più grosso, mobilissimo, spesso isolato, talora riunito in coppia (fig. 7) per gli estremi con le concavità opposte così da formare delle S che riunendosi insieme ancora ad altre coppie danno luogo a forme spirali.

In coltura pura si presentano a guisa di spirali filamentose molto rassomiglianti agli spirilli della febbre ricorrente. La forma descritta però non è costante potendosi avere forme più corte o più lunghe delle accennate e forme filamentari. Il bacillo non si produce per sporulazione ed osservato bene risulta munito di ciglia presso una delle sue estremità (Simon-Nansen). È anerobio, non resiste alla colorazione del Gram, si colora bene colle ordinarie aneline, dà la reazione positiva spiccata dell'indolo in rosso, non produce gaz. Alcuni ammettono che coaguli il latte, altri negano questa sua proprietà. Può coltivarsi bene negli ordinari mezzi nutritivi ed è presto distrutto dal calore secco. La temperatura nella quale si può sviluppare è tra i

18 e i 40 gradi; per alcune colture però la temperatura migliore di sviluppo è di 21-22 C°, per altre invece 35 centigradi; al di sotto delle temperature citate cessa lo sviluppo del bacillo che però non è annientato neppure colle più basse temperature sotto zero.

Le colture in gelatina a 22° hanno la proprietà di fonderla ed allora si osservano tali colonie come macchiette di polvere vitrea circondate poi da un alone di gelatina limpida liquefatta. Gli innesti del bacillo per infissione nella gelatina danno alla superficie una escavazione a coppa nel fondo della quale si constata una sostanza bianca polverulenta su cui sembra librarsi una bolla d'aria, nel canale d'innesto che sta sotto, la gelatina è fusa e vi si vede scendere a zig-zag una sostanza bianca (fig. 8). Dopo 3-4 giorni ogni caratteristica disposizione scompare col progredire della fusione. Nell'agar le colture fatte alla superficie danno luogo a colonie circolari convesse bianco-grigiastre semitrasparenti; quelle fatte per infissione danno invece in loco una semplice nebulosità biancastra.

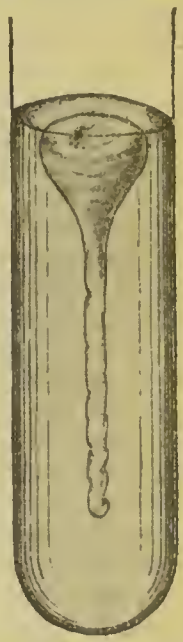

Fig. 8. — Coltura del bacillo colerico nella gelatina in 3.ª giornata. (Bord. Uffreduzzi).

Usando il siero le colonie in sviluppo determinano in modo lento la stessa fusione; se le colture si fanno su patate a 21 gradi si osserverà sulla loro superficie una patina giallognola che col tempo diventa bruna; qualora la patata venga saturata con liquido alcalino le colture si mostrano molto più rigogliose. Il brodo è rapidamente intorbidito dalle colture, producendosi alla superficie una sottilissima e fragile pellicola bianca; con una traccia d'alcool i prodotti di queste colture nel brodo fanno vedere al microscopio i bacilli colerici nella forma già accennata di spirale.

La sede abituale del bacillo è nelle feci e talora nel sangue. Fu trovato anche in certe acque potabili che erano state inquinate lavandovi biancherie di colerosi o in altro modo.

La via d'infezione è dunque la gastroenterica.

Si può il bacillo colerico isolare in modo rapido e sicuro col metodo Dunham-Koch, anche se è scarso nel materiale di prova:

si mette in una o più boccie a forma di pera con largo fondo dell'acqua peptonata all' 1 %, aggiungendovi cloruro di sodio pure all' 1 % con tante goccie di soluzione di idrato sodico (20 %) fino a che vedasi comparire e persistere la colorazione rosea; si sterilizza poi il tutto all'autoclave. Coll'ansa di platino s'infigge nel liquido delle boccette e per 2 cm. un fiocco del muco o della sostanza fecale di prova, e si mettono in termostato a 37 centigradi, osservando dopo 6-8 ore. Si prende coll'ansa un po' della sottile pellicola formatasi alla superficie o in mancanza di questa un po' del liquido intorbidato portandolo sotto il microscopio. Se si osservano forme ricurve specifiche, si trasporta un po' del liquido intorbidato o della pellicola in provette piene della stessa soluzione peptonata, si mettono nel termostato a 37° per 6-8 ore e si replica tale esame tante volte fino ad ottenere colture pure.

Qualora non si constatassero nella prima osservazione microscopica i vibrioni specifici dopo le stabilite 6-8 ore stabilite di residenza del liquido nelle boccette vi si rimetteranno esaminando ogni 4 ore progressive. Le colture successive nelle provette, per averle pure oltrechè, farle nel brodo, si potranno fare anche isolatamente nell'agar, gelatina, patata, ecc.

L' identificazione microscopica del bacillo colerico verrà fatta con il confronto di altro tipico conservato in laboratorio.

Essendosi scoperti, dopo quello di Koch, altri bacilli che biologicamente si comportano come lui, le prove sperimentali hanno perduto un po' del loro valore.

Abbiamo infatti i vibrioni scoperti dal Pasquale nei pozzi di Eritrea e in altre acque di Concincina dal Calmette; abbiamo i bacilli del Celli, Sanarelli, Sartori, Terni e Pellegrini ritrovati nelle acque di Roma e di Livorno; quello descritto da Bordoni-Uffreduzzi e scoperto in una donna giunta dalla Francia, con tutti i sintomi del colera Asiatico; infine abbiamo i bacilli studiati da Metschinkoff, Prior-Deneke-Hinkler i quali rassomigliano ai colerigeni di Koch, lo che potrebbe dimostrare anche il grande poliformismo che questo ultimo bacillo possiede come lo provano del resto le differenti colture ottenute in condizioni anche diverse.

L' Heim per la ricerca del bacillo nell'acqua usa questo metodo: distribuisce l'acqua in bocce a pera (100 gr. per ciascuna) vi aggiunge un grammo di peptone e un grammo di cloruro sodico, e fa stare il tutto nel termostato da 12 a 24 ore.

Esistendo bacilli colerici alla superficie si forma la solita fragile pellicola che spezzandosi cola al fondo. Colla pellicola si fanno i preparati coltivandoli in provette piene di brodo e si prosegue l'esperimento come fu già accennato nel metodo Dunkam-Koch fino ad ottenere colture pure del bacillo.

L'aria passando sulle fosse di spurgo infette si può in via eccezionale impregnare di germi specifici che venendo aspirati o condotti nel tubo digerente vi determinano l'infezione.

Il commabacillo può vivere, come ognun sa, nei più differenti prodotti alimentari, come il latte, brodo, burro, bevande fermentate, ma sopratutto vive bene nelle acque che s'inquinano presto per mille ragioni nei luoghi infetti e sono esse che diventano il principale veicolo di diffusione come è stato osservato in molteplici esperimenti pratici e di laboratorio.

Inoculato in una cavia del peso di 350 gr. circa un centimetro cubo di virus colerico si constata entro le 48 ore la morte e la necroscopia mette in rilievo le lesioni proprie dell'infezione. Iniettato lo stesso virus nel peritoneo di un animale, già immunizzato di colera, dopo poche ore si trovano i bacilli ridotti ad ammassi sferici, carattere che non si osserva con nessun altro germe patogeno (Pfeiffer).

Si osserva spesso durante le grandi epidemie coleriche che alcune persone e località restano sempre totalmente immuni lo che dal Metchnikoff è stato spiegato, per riguardo alle persone, ammettendo che il vibrione specifico diventa patogeno o indifferente secondo trova nel tubo digestivo una diversa qualità di flora microbica che fa sviluppare o annientare il vibrione stesso determinando o no il contagio: per riguardo poi alle località la immunità sarebbe dovuta allo stesso principio presente nel terreno o nelle acque. Questa teoria ha però bisogno di essere ancora molto studiata per entrare nel campo della vera scienza.

Sulle navi il colera si comporta sempre in un modo identico, cioè entrato a bordo scoppia rapidamente colpendo tutti quelli che deve colpire e in modo più o meno grave secondo la quantità e l'energia del contagio importato, e secondo la predisposizione delle persone che fanno parte del bordo; esaurito questo scoppio pare che il bacillo non trovi nell'ambiente di una nave il suo miglior mezzo di sviluppo e così si estingue presto, la qual cosa ha fatto un tempo pensare che questa affezione non fosse decisamente contagiosa, mentre oggi è da tutti ammessa come tale, avvenendo il contagio direttamente dall'ammalato al sano mediante le deiezioni o le biancherie sporche.

L'infezione si diffonde in modo continuo o a sbalzi talora molto rimarchevoli; preferisce però mostrarsi nei grandi centri popolosi e laddove si raccolgono in locali stretti e mal puliti molte persone.

Originario nei paesi caldi si sviluppa questo contagio anche benissimo in tutti gli altri climi e massimamente nel periodo delle pioggie. Tutte le razze, le età, le professioni ne sono colpite. Anche il sesso non vi ha influenza. Bambini e vecchi ne restano più facilmente presi. Predispongono al male i disordini d'ogni genere, i raffreddamenti improvvisi, le emozioni forti, la miseria, la convalescenza di malattie gravi e il decorso delle croniche specialmente psichiche. Grave è l'infezione se incoglie una puerpera o un malarico che vive nei paesi caldi.

Si è osservato sempre che in un'invasione epidemica sono colpite preferibilmente le caserme, le prigioni, gli ospedali, i ricoveri, i manicomî ed in genere tutti gli affollati istituti di pena e beneficenza.

Sintomatologia. — Il periodo di incubazione è stato calcolato a sei giorni. Mac Manara, colle sue esperienze di ingestione di colture coleriche tentate nel 1892, fissa il periodo massimo d'incubazione ad una settimana.

Come in qualunque altra infezione, in questa si osservano forme gravi e leggiere le quali ultime si diagnosticano solo quando è presente un'epidemia col nome di *diarrea colerica semplice* o *premunitoria.*

In questi casi vi ha la diarrea verdastra, il malessere rilevante, l'inappetenza, la sete, la nausea, seguita talora anche da vomito, vertigini, dolori o crampi ai polpacci, urine scarse.

La guarigione avviene in pochi giorni (3-7).

Però può accadere che ad un caso benigno segua un attacco violento verso il 3° giorno che scoppia ordinariamente con scariche diarroiche e vomito caratteristico, voce fioca, prostrazione di forze, estremità fredde, polso piccolo e frequente, crampi ai polpacci, urine scarse ed un poco albuminose. Dopo 1-2 settimane d'oscillante decorso tutti i sintomi cessano e si ha la guarigione. Questo complesso di cose costituisce ciò che clinicamente dicesi *colerina.*

Il vero *attacco colerico,* nei paesi caldi specialmente, si presenta improvvisamente e senza prodromi. Nel Senegal si osserva una forma colerica più grave dell'ordinaria che viene detta dagli indigeni *n' diank* con prognosi però meno grave del vero attacco colerico.

Occorre accennare che certe persone endemiche per loro conto, o affette da diarrea semplice possono importare il colera da una località infetta ad una sana; i sintomi clinici sono in queste persone così lievi da non distorgliele dalle usuali occupazioni, per cui si può parlare di una forma di *colera ambulante.*

Si notano dei casi nei quali le deiezioni mancano e la morte avviene in poche ore con sintomi asfittici determinando la così detta *forma secca colerica.*

Abbiamo detto che spesso l'attacco vero colerico insorge bruscamente e si hanno allora questi sintomi: debolezza generale, brivido, peso al capo, diarrea profusa (ogni quarto d'ora) senza dolori o tenesmo, di aspetto dapprima fecale poi sieroso incolore o biancastra così come acqua di riso e spesso inodora. Il paziente ha sete vivissima, inappetenza completa. Il vomito appare copioso, dapprima alimentare, poi bilioso, di rado risiforme, mostrasi a gettito e non dà perciò sofferenze ne richiede sforzi, mentre ne procura il singhiozzo che si mostra quasi subito dopo. La lingua è secca, impatinata; le pareti addominali restano piane e rilassate oppure depresse e retratte con senso di costrizione e rumore di guazzamento. Si nota palpitazione, ambascia ai precordi, progressiva debolezza cardiaca con polso frequente o filiforme nei casi gravi. L'infermo presenta l'aspetto della più grande prostrazione fisica, il suo viso prende dei tratti caratteristici, gli occhi sono infossati, la pelle diventa di color livido plumbeo, secca e fredda come le altre estremità, le labbra sono nerastre. La temperatura si riscontra talora minore di 35° C e nella bocca meno ancora, mentre nel retto il termometro sale a più di 40 gradi. Vi ha voce fioca, respiro difficile spesso superficiale (*periodo asfittico*). L' intelligenza si conserva sempre lucida con tendenza però all'apatia più assoluta; si annebbia solo nel periodo agonico.

Di rado è in campo l'agitazione, anzi si riscontrano deboli tutti i riflessi permanendo solo i crampi dolorissimi ai polpacci. Le urine sono scarse, dense, sedimentose, talora albuminose; qualche volta si vedono abolite del tutto e per più giorni fino all'esito fatale. Questo periodo di gravi e svariati sintomi dura 2-3 giorni nei quali può accadere la morte che avviene, come già si è detto, anche in poche ore per generale e rapidissimo esaurimento dell'organismo.

A questo *periodo* detto anche *algido* ne subentra un altro *di reazione*, nel quale tutti i sintomi morbosi migliorano, la pelle

si copre di sudore, diventa rossa. Appare un leggiero movimento febbrile che sale fino a 39 con polso lento, duro, saltellante; la diuresi si ristabilisce si fa abbondante con urine talora albuminose o glucosidi, l'infermo beve con somma avidità parecchi litri di acqua per mettere l'equilibrio nella sua massa sanguigna fortemente diminuita densa e quindi poco circolante. La diarrea cessa, le forze ritornano e l'infermo entra in piena convalescenza e in guarigione nella prima o seconda settimana salvo non abbiano ad intervenire complicazioni facili o recidive frequenti, o un attacco probabile di *febbre tifoide colerica* con tutti i suoi sintomi gravissimi e spesso mortali, (alta febbre, cefalalgia, abbattimento, viso congesto, esantema spesso alle estremità in forma di roseola, di eritema, di orticaria, ecc). Questa febbre è giudicata dal Brault come una conseguenza di setticemia secondaria gravissima quasi sempre, poichè trova l'organismo già debilitato nelle sue forze e incapace di reagire validamente contro le nuove tossine che lo invadono. Negli individui già in precedenza indeboliti da malattie o vecchi, il periodo di reazione si mostra debole o abortisce ed allora possono insorgere complicazioni nei visceri, come polmoniti, bronchiti, suppurazioni varie e forme cutanee di esantema poliformo.

Nella convalescenza che è breve, relativamente alla grave malattia sofferta, si possono manifestare paralisi, disturbi psichici, anemie profonde e pericolose.

La mortalità nel colera è sempre più elevata nei paesi caldi che nei temperati e si calcola nel rapporto del 50 per cento sugli infermi; però è da osservare che questa cifra varia moltissimo nelle diverse epidemie e che nei tempi odierni è scesa sempre più in basso per le migliorate condizioni dell'igiene individuale, cittadina e internazionale. Sull'esito anche dell'infezione in una persona ha grandissima influenza l'igiene da questa preventivamente seguita.

La malattia a bordo delle navi vi è il più delle volte introdotta da nuove persone infette venute di fuori o dagli uomini appartenenti al bordo che hanno contratto a terra l'infezione; ma vi può giungere anche cogli alimenti, coll'aria, acqua, merci, biancherie lavate in acque inquinate, ecc.

Anatomia patologica. — In un cadavere di coleroso trovasi altamente *alterata la fisonomia*, le labbra e guancie sono appianate, le occhiaie infossate, le masse muscolari asciutte, il viso in una parola prende quell'aspetto conosciuto col nome di facies Ippocratica.

Tutte le lesioni intestinali che verremo ora notando si osservano nella *porzione del tenue* ed in parte del crasso nei casi solo gravissimi.

Nei casi acuti fulminanti la mucosa intestinale è fortemente arrossata, presenta al microscopio chiazze necrotiche dell'epitelio di rivestimento e delle cripte ghiandolari; non si rimarcano mai le note della flogosi che non ha avuto tempo di determinarsi causa lo svolgersi rapidissimo del processo.

Negli altri casi a decorso prolungato si riscontrano note anatomiche diverse secondo il *periodo* nel quale è arrivato a svolgersi il processo morboso; nel *primo* la mucosa enterica si vedrà priva del suo epitelio ed iperemica, la sierosa arrossita e coperta di sostanza viscida oleosa; si noterà molto allargato il lume intestinale e ripieno non di gaz ma di un liquido trasparente costituito dal plasma sanguigno ivi versato. Questo liquido lasciato in riposo in un bicchiere forma un precipitato risiforme bianco grigiastro granuloso per residui dell'epitelio mucoso disquamato; ha reazione alcalina o neutra, contiene poca albumina, le sostanze solide vi sono contenute nel rapporto dell'uno o due per cento e vi si trovano sciolti anche molti cloruri.

Nel *secondo periodo* l'intestino trovasi floscio e vuoto di liquido già eliminato, è di colore grigio-plumbeo o verdastro per bile, l'iperemia non esiste più e nell'intestino si trovano gaz con pochi materiali densi e fetidissimi. Notasi un'intensa disquamazione epiteliare della mucosa non ancora ulcerata.

Nel *periodo tifoideo* tutto l'epitelio si constata caduto e necrosato. In parte anche nella mucosa si osservano ulcerazioni e note di assorbimento tossico.

Se il paziente non muore può succedere a questo periodo una iperplasia del connettivo che rigenera le parti cadute in necrosi.

Spesso lo *stomaco* trovasi dilatato contenente poco liquido mucoso e filante.

Il *rene*, dopo l'intestino, è l'organo più colpito nel decorso dell'infezione, specie se la morte arriva tardivamente. La sua grandezza e la capsula restano normali; la sostanza corticale si presenta grigiastra, i glomeruli sono bene visibili ma congesti con endotelio capsulare disquamato; trovansi le cellule epiteliari delle anse dell'Henle e dei tubuli contorti prese da necrosi per coagulazione o rigonfiamento torbido, il lume dei tubuli risulta dilatato con granulazioni isolate o riunite in masse cilindriche. Si osserva inoltre essudazione fra la capsula dei glomeruli e i ca-

pillari. In questo organo non esistono mai microrganismi speciali colerici, lo che prova trattarsi forse di una nefrite tossica degenerativa che può anche guarire quando l'epitelio renale non ha subìto lesioni, la qualcosa potrebbe portar morte al paziente nella stessa sua convalescenza in causa di fenomeni uremici.

Le *meningi e la sostanza cerebrale* specie corticale, trovansi prese da iperemia con chiazze emorragiche e scarso liquido cefalo-rachidiano.

La *milza* riscontrasi piccola, asciutta al taglio contrariamente a ciò che si verifica in quasi tutte le altre infezioni; nei casi però secondarî si rinviene invece ingrandita e molle come nella febbre tifoide.

Il *fegato* è un po' ingrossato, giallognolo per degenerazione grassa subìta da virulenza grande delle tossine in lui contenute e assorbite.

I *polmoni* presentano il parenchima asciutto con aree congeste alla base e chiazze emorragiche sotto la pleura ricoperta di sostanza grassosa.

Nel *pericardio* si nota poco liquido; il *cuore* è rigido con ventricoli vuoti e grossi vasi ripieni di sangue scuro, denso, a stento fuorescente. Questo *sangue* è ridotto nel periodo algido a poco più di un kilogramma con aumento di leucociti e microciti; il suo siero mostrasi di reazione neutra o acida poichè sono state colla diarrea eliminate le sostanze alcaline, trovasi anche defibrinato ed agitato all'aria non arrossa più bene.

Il bacillo specifico si rinviene nel contenuto intestinale e negli opercoli ghiandolari, di rado negli altri tessuti.

Se la morte avviene non nel periodo di reazione ma in quello delle complicazioni infettive secondarie si trova il bacillum coli ed altri germi patogeni nei diversi visceri anche facendo immediatamente dopo la morte il reperto necroscopico per provare che tale invasione è avvenuta in vita dando luogo alle complicazioni.

Si nota che nei cadaveri di colerosi la rigidità muscolare avviene presto e scompare tardi.

Diagnosi. — Il quadro clinico con cui il colera si presenta rende la diagnosi facile specialmente nei momenti di una epidemia.

Un attacco colerico può confondersi tuttavia con la dissenteria a tipo algido, con il colera nostrano, cogli avvelenamenti da arsenico, carne guasta, funghi, colle diverse peritoniti, occlusioni

intestinali, ernie strozzate. Ma un attento esame microscopico e dei sintomi clinici elimineranno i dubbi. In caso di difficile ricerca del vibrione colerico bisognerà basarsi sulla reazione rossa caratteristica che ha questo vibrione sull'indolo.

Profilassi, cura. — Come è dimostrato, il colera si propaga sulle grandi vie del commercio e su quelle dove procedono forti assembramenti di persone, eserciti, pellegrinaggi, fiere, carovane, ecc. Le stazioni internazionali sanitarie stabilite nei punti dove l'infezione può passare e dove perciò possono sorvegliarsi efficacemente i focolai, sono i mezzi d'arresto del funesto contagio. Le diverse conferenze internazionali riunite a Parigi, a Vienna, a Roma, a Venezia hanno concretate le disposizioni da prendersi allorchè esiste il pericolo di invasioni coleriche in uno Stato, provincia, città.

Isolamento degli ammalati e disinfezioni generali e particolari sono i perni su cui deve basarsi la profilassi. Alla frontiera saranno sequestrati gli indumenti, effetti letterecci, stracci e simili cose che potessero dar sospetto essere provenienti da luoghi infetti. Si praticheranno disinfezioni scrupolose dei bagagli dei passeggieri a mezzo della sterilizzatrice.

I passeggieri stessi si dovranno tenere in osservazione sequestrando quelli che potessero trovarsi presi da diarrea semplice premunitoria anche senza presentare sintomi morbosi.

Sarà posta somma cura nella verifica e constatazione della bontà o meno delle acque potabili del luogo, che saranno bollite quando non sia possibile fare altrimenti. Si faranno chiudere immediatamente pozzi, cisterne, ecc. che possono contenere acque inquinate o sospettate tali, e ciò per non meno di un mese, facendole disinfettare anzitutto collo svuotamento completo.

Individualmente ognuno cercherà di evitare tutti i disordini dietetici che possono produrre delle congestioni o altri disturbi intestinali predisponenti ad acquisire il male.

Saranno visitati e sorvegliati i lavatoi, disinfettate le fognature, soppressi tutti gli scoli di acque putride o messi nelle condizioni di non più nuocere mediante i soliti e ben conosciuti mezzi.

Sopratutto si isoleranno immediatamente gli ammalati e tutte le persone della famiglia che hanno con lui convissuto.

Il personale di soccorso e servizio sanitario avrà cura di osservare più di qualunque altro la profilassi igienica per evitare facili infezioni. Latrine, strade, piazze, luoghi di riunione dovranno ripulirsi e disinfettarsi straordinariamente.

Si seguiranno per il resto le regole che abbiamo ricordate parlando della peste bubbonica nella sua profilassi. Deiezioni, urine, materie di vomito sopratutto saranno distrutte col fuoco dopo essere passate nel latte di calce.

Sarà fatta dai medici denuncia obbligatoria degli ammalati che si hanno in cura e che sono sospetti di infezione colerica.

In tempo d'epidemia tutte le navi che possono prendere il largo lo faranno nel più breve tempo possibile per togliersi da ogni contatto pericoloso colla terra, altrimenti si terrà consegnato tutto l'equipaggio mandando a terra le persone sufficienti appena al servizio. Non sarà ricevuta da terra per nessun conto alcuna acqua ; sarà anche impedita l'introduzione della frutta che predispongono alle diarree ; si sorveglierà la lavatura dei legumi e delle verdure fresche. Si cercherà di non esporre l'equipaggio alle troppe fatiche e ai subitanei raffreddamenti. Non si trascurerà di curare ogni più piccolo disturbo intestinale e le deiezioni sospette saranno gettate in mare subito, disinfettando i vasi, biancherie, oggetti venuti a contatto o imbrattate con tali materiali.

Si terranno presente sempre le visite, disinfezioni alle navi e alle mercanzie in arrivo da luoghi infetti, passandoli se sospetti in quarantena o in osservazione.

Riguardo alla cura dei colerosi bisogna confessare che non ne esiste alcuna, riducendosi tutta a cambattere i sintomi gravi che vengono in atto. Neppure le tante dichiarate famose iniezioni preventive con siero anticolericc hanno avuto efficacia e fortuna. I tentativi di Ferrari in Spagna non sono stati accolti perchè non avevano base scientificamente seria, lo stesso si dica degli esperimenti condotti avanti da Haffkine nelle Indie.

Pare abbia avuto qualche risultato il metodo generale di cura Beringh, trattandosi di combattere il colera come una malattia toxi-microbica, ma siccome gli studi non sono completi su questo tema non vi si deve annettere grande importanza.

Poichè dunque non si conosce una vera cura specifica terremo presente questo consiglio prezioso, *che tanto meno si fa meglio è, poichè l'infezione allora tende a guarigione spontanea,* quindi ci occuperemo di intervenire solo riguardo ai sintomi più gravi o penosi. Ad esempio l'oppio nelle diarree iniziali dà buon effetto spesso ma riesce nocivo allorchè é presente il periodo algido. In molti paesi è uso dare ogni 2 ore delle dosi di calomelano da 8 a 20 cg. L'Hayem dice d'aver sperimentato con esito buono le

soluzioni di acido lattico (15 per mille). Hanno pure recato gran sollievo le irrigazioni intestinali abbondanti di acqua bollita addizionata con acido tannico al 6 per cento.

Il vomito può essere alleviato con piccoli pezzi di ghiaccio, con l'acqua cloroformica e colle limonate acide e infine col lavacro gastrico mediante soluzione a base di acido lattico 5 per cento.

Nell'allarmante periodo algido torneranno utili talora i bagni caldi (39-40 gradi) prolungati per 20 minuti e ripetuti ogni 3 ore. Non si dimenticherà l'ipodermoclisi nei casi gravissimi col siero artificiale al 7 $^0/_{00}$ di cloruro sodico iniettato nel connettivo sottocutaneo o trasfuso nelle vene. Le vene in questo caso da scegliersi saranno quelle degli arti usando la più scrupolosa antisepsi. L'iniezione endovenosa dovrà essere fatta nella ragione di 1 o 2 litri con soluzione a 38 gradi, quelle sottocutanee (ipodermoclisi) con una quantità di liquido uguale a circa mezzo litro.

Misure sanitarie per le navi in arrivo sospette di infezione per colera. — Art. 96. — Le navi che arrivano nei porti dello Stato con patente brutta per colera, o che sono partite da località dichiarate infette per tale morbo con ordinanza del Ministero dell'Interno, per avere la libera pratica dovranno assoggettarsi alle misure indicate negli articoli seguenti.

Art. 97. — Tutte le dette navi saranno sottoposte a rigorosa visita medica delle persone a bordo ed alla disinfezione di tutti gli effetti di uso personale o domestico, i quali non siano trovati perfettamente puliti.

I medici incaricati delle visite a bordo giudicheranno nei singoli casi se debbansi sottoporre a disinfezione anche gli indumenti dei passeggieri o delle persone dell'equipaggio.

Art. 98. — Le navi sulle quali si fossero verificati casi di colera durante la traversata o che presentassero all'arrivo casi, dichiarati o sospetti di tale malattia, saranno inviate alla stazione sanitaria più vicina, dell'Asinara, o di Poveglia, o di Augusta, per subirvi la visita e le disinfezioni di cui all'articolo precedente e quelle altre misure sanitarie che, di volta in volta, saranno determinate dal Ministero dell'Interno.

Le navi che si trovano in viaggio in tali condizioni potranno direttamente recarsi a dette stazioni prima di approdare ad altro porto dello Stato, avvertendo possibilmente col mezzo dei semafori.

Art. 99. — Potranno essere dispensate dal trasferirsi ad una stazione sanitaria, per le misure di cui all'articolo precedente, quelle navi, sulle quali, pur essendosi verificati casi di colera nella traversata, non se ne siano poi ripetuti altri da almeno cinque giorni dopo la piena guarigione e la morte dei colpiti, ove le stesse navi abbiano medico e stufa a disinfezione regolamentare a bordo.

Le misure sanitarie prescritte in tali condizioni saranno applicate nel porto stesso di approdo o nelle annesse stazioni sanitarie. In nessun caso però l'acqua della sentina potrà essere versata nel porto, se prima non sarà stata disinfettata a norma delle istruzioni ministeriali.

III. — Malaria.

È detta anche *febbre palustre, paludismo* essendo sopratutto frequente nei luoghi paludosi. Nelle Indie la chiamano *Iungler fever*, nell'America del Sud *eueho, maleita, sezões.*

È malattia conosciuta dalla più remota antichità, così come attestano gli scritti di Ippocrate, Galeno, Vitruvio ed altri molti.

È un'infezione endemica di molti paesi, epidemica talora, ma mai contagiosa, che si presenta con tipo clinico diverso, con forme talora combinate, prodotta da un sporozoario che vive a spese del globulo rosso sanguigno e che ha bisogno di un ciclo di sviluppo nel corpo di un insetto prima di ripassare e rendersi nuovamente attivo nell'uomo.

Distribuzione geografica, focolai. — Raro nei paesi freddi, il paludismo è limitato ed endemico ancora in alcune zone dei climi temperati, cioè sulle coste di Spagna e Portogallo, su quasi tutto il littorale meridionale del Mediterraneo, Corsica, Sardegna, Francia, Italia, Grecia, Ungheria, Galizia; lungo il corso del basso Danubio, della Vistola, del Niemen, del Reno, dell'Elba, dell'Oder; su alcune spiaggie del Baltico e del Mar del Nord.

Svolge la sua massima frequenza e virulenza nei climi caldi, dove, colla dissenteria, procura il maggior ostacolo allo svol-

gersi del progresso in vaste ed ubertose regioni che farebbero la vera fortuna della nostra vecchia Europa.

Colpisce sopratutto i luoghi piani ed umidi, mal drenati; infierisce lungo le coste dei mari e le rive dei fiumi e dei laghi, e in genere laddove vi sono luoghi paludosi.

Tutta l'Africa ne è invasa salvo la Colonia del Capo, l'isola di Sant'Elena e poche altre regioni come la Somalia, l'Eritrea, le isole Seychelles e l'alto roccioso Egitto.

Nell'Asia ne è colpita tutta la parte meridionale e il Giappone colle sue isole.

Nell'America del Nord si trova sparsa nelle provincie della Luigiana, Pensilvania, Florida, California, Carolina; si trova nell'America Centrale, nel Messico e in tutte le Antille. Nell'America del Sud, salvo il Chilì e l'Uraguai, tutte le repubbliche ne sono funestate.

In Australia restano ancora immune da paludismo la Tasmania e la Nuova Zelanda, insieme alle isole di Polinesia e Micronesia.

La malaria in generale aumenta in frequenza e in gravità quanto più si va dai poli ai tropici e all'equatore dove si trova la sua culla ed i suoi focolai più intensi e micidiali specialmente nell'Africa Equatoriale.

Oltre di questo focolaio estesissimo ne abbiamo altri più limitati nelle contrade ai piedi dell'Imalaya, nel Ceylan, nel Siam, nella Concincina, nel Tonkino, sulle coste marine e riviere fluviali dell'India, nelle colonie Olandesi di Sumatra, Giava, Borneo, nelle Molucche e Filippine e sopratutto a Batavia.

Nell'America sono focolai intensi il Messico, il Guatemala, l'Honduras, la Guaina, le Coste del Venezuela, il Centro America, alcune Antille, le umide vallate del Brasile e la Columbia.

Etiologia. — Invece di studiare le cause secondarie della malaria entreremo subito a considerare il suo germe patogeno caratteristico, nello studio del quale hanno preso parte attivissima i nostri Italiani.

Laveran fu il primo a scoprire il parassita malarico nel sangue e nei tessuti verso il 1880 chiamandolo *plasmodio*. Questo parassita appartiene agli *sporozoi* dell'ordine degli emosporidi o *rizopodi* ed è rappresentato da elementi cellulari protoplasmatici nucleati.

Come lo dice il nome stesso gli sporozoi si riproducono per spore, e i parassiti risultano caratteristici per questi dati: struttura cellulare, nucleo piano di cromatina, doppio sviluppo ter-

minale, l'uno asessuale che si svolge sempre nel sangue dell'uomo senza mai passare all'esterno, l'altro sessuale che ha bisogno per sviluppare e moltiplicarsi di passare in altro animale che lo trasmette nuovamente all'uomo anche sano, diffondendo così l'infezione.

Sugli studi del Roos, che scoprì il ciclo sessuale dell'emosporidio del passero nella zanzara e il ciclo del pirozoma bigeminum nella zecca (causa della terribile febbre del Texas che distrugge il bestiame grosso d'America) e sulle osservazioni critiche del Manson, il Bastianelli, il Grassi e il Bignami hanno fondate le loro ricerche fortunate sul ciclo evolutivo dell'emosporidio umano, che risulta come abbiamo visto assessuale nell'uomo (ospite intermedio) e sessuale nella zanzara (ospite definitivo).

Le due forme sopracitate sessuali e asessuali del parassita che sono ad un dato momento nel sangue dell'uomo, come abbiamo sopra fatto notare, danno luogo ad altre forme ameboidi, giovani endoglobulari, non pigmentate (Marchiafava-Celli) ed a forme pigmentate ed adulte, dalle quali si sviluppano:

1.° le *forme endoglobulari a rosetta o a margherita,* vale a dire forme di scissione con pigmento centrale e gimnospore alla periferia, le quali scoppiano dando esito nel plasma sanguigno a forme che vanno ad invadere e distruggere altri globuli rossi dove si replica la nuova generazione asessuale, lo che ripetendosi più volte può rendere per mesi ed anni sempre viva l'infezione in un individuo senza intervento di zanzare.

2.° le *forme a completo sviluppo* (gameti) che restano libere nel sangue sterili e persistenti a lungo finchè l'insetto ovverosia la zanzara le assorbe pungendo la pelle colla proboscide e succhiando il sangue. Allorchè arrivano nel corpo di questa si scindono e formano due diverse specie di amebe sessuali, l'*ovoide* o *microgameti* (femmine) e lo *spermoide* o *macrogameti* (maschio) munito di flagelli che si staccano al momento opportuno e vanno a fecondare l'ovoide, il quale dà luogo al così detto *zigote* acapsulato prima, capsulato poi, mostrando bene un doppio contorno. Il zigote sviluppandosi ancora produce la *cisti* (*sporocisti*) piena di spore (*sporoblasti*) che messe in libertà passano colla saliva dell'insetto ed attraverso alla proboscide che penetra in qualche capillare nel sangue umano per diventare veri *sporozoi* e ricominciare così da capo, il ciclo evolutivo.

Nella zanzara le fasi di sviluppo che abbiamo esposte si compiono in 7-9 giorni a temperatura di 30 gradi, altrimenti lo svi-

luppo del parassita si rende lento ed a 15 gradi cessa quello della forma malarica estivo autunnale o maligna delle quali forme parleremo più avanti. Nella zanzara le forme sviluppate dell'emosporidio sono più grandi di quelle che si osservano nel sangue umano e si rivestono di membrana; sporulano così come abbiamo osservato nell'uomo dividendosi cioè la cromatina e il protoplasma, le spore però invece di essere tonde prendono aspetto fusolato o contorto o a serpentelli con moti vivacissimi.

Golgi, Marchiafava e Celli, studiando i parassiti malarici umani, osservarono che a *differenti tipi febbrili corrispondono tipi diversi di parassiti.* Quello *della quartana* ha forma ameboide,

Fig. 9. — Febbre quartana.
Alcune fasi del ciclo evolutivo dei parassiti malarici nella quartana con gameto.

è biancastro, dotato di pochi movimenti, possiede grossi granuli di pigmento melanico, scolora rapidamente il globulo rosso nel quale trovasi incapsulato. L'ameba svolgendosi si ingrossa, divide il suo contenuto in 6-12 segmenti nucleati che il microscopio mostra disposti a margherita coll'apice al centro, i quali maturando danno luogo a spore rotonde nel mentre che il globulo rosso si raggrinza.

Questo sviluppo dura 72 ore, lento dapprima cioè nei due giorni di apiresia, diventa molto rapido nelle 6-8 ore che precedono l'accesso febbrile (Golgi) (fig. 9).

Il *parassita della terzana* ha moti molto vivaci, decolora presto il globulo rosso che però non raggrinza, anzi talora si fa più grande del normale, ha aspetto delicato, contorni netti, granulazioni fini e mobili. Compie il suo sviluppo di segmenta-

zione nell'ugual modo ma in sole 48 ore (Golgi) (fig. 10). Questo parassita dimostrasi più sensibile all'azione della chinina che non quella della quartana (Monaco-Panichi).

Il *parassita delle febbri estivo-autunnali*, cioè di quelle febbri che più si osservano nei paesi caldi e che formano un gruppo a parte ben distinto dalle forme sopraccennate, è più piccolo dei due precedenti occupando solo il quinto del globulo rosso, ha moti vivacissimi, pigmento a granuli pulverulenti. Il suo sviluppo si compie in 49 ore dando l'*accesso di terzana maligna* dopo di che si rende immobile con forma discoide o anulare ben osservabile al microscopio. L'ulteriore sviluppo non si può se-

Fig. 10. — Febbre terzana.
Ciclo evolutivo del parassita con gameto.

guire come per le altre forme poichè non avviene nel sangue periferico ma nell'interno degli organi ematopoietici (milza, fegato, midollo delle ossa).

In queste stesse febbri il Celli e il Marchiafava hanno trovato un'altra forma diversa di parassita virulentissimo che fa decolorare, impicciolire, raggrinzare il globulo rosso che fu perciò chiamato dagli autori stessi *globulo rosso ottonato.*

Vi hanno anche in queste febbri tropiche malariche le *lunule* o *semilunule del Laveran* corrispondenti a quelle forme che abbiamo visto correre sterili e libere nel sangue aspettando di svilupparsi solo quando capitano nel corpo della zanzara e che hanno la proprietà di diventare anche rotonde ed emettere flagelli.

Il Canalis descrive pure una speciale forma di parassita delle

febbri estivo-autunnali da lui scoperto che differisce dalle precedenti descritte per presentare due cicli evolutivi ben distinti, di cui le forme semilunari rappresenterebbero la fase normale ultima.

Anche il Braddon nel 1901 ha annunziato la scoperta da lui fatta nei malarici della penisola del Malacca, di un altro ben diverso parassita che volle chiamare *ematozoario micoide*, il quale nel completo suo sviluppo presenterebbe queste caratteristiche: rete mal tessuta ma delicata e nodulare, distesa nello stroma del globulo rosso: colorando col bleu di metilene vedesi bene nel globulo rosso una sostanza nella quale pare siansi ramificati i miceli di un fungo, la rete nelle sezioni grosse mostrasi immobile, nelle sezioni esili è dotata di vivaci movimenti ondulatori. La forma morbosa che questo parassita produce sarebbe la *quotidiana maligna*, e se la cura chinica non interviene, la febbre dura sei giorni e dopo una settimana si replica ma in forma più mite.

Questo parassita si dimostra con questo metodo di preparazione, il solo che possa dare buon risultato: previe le solite disinfezioni locali, si punge il dito e se ne fa uscire una goccia, si ripulisce la parte e sul punto stesso si versa una goccia di soluzione colorante (citrato di potassa 1 %, azzurro di metilene 1-2 %), che va mescolandosi col sangue che seguita a fuorescire dal punto leso, si fa scorrere questa nuova goccia colorata per capillarità fra due vetrini che vanno osservati al microscopio subito presentandosi allora la forma reticolare accennata del nuovo ematozoario malarico. Questi caratteri non si osservano se i preparati sono scolorati. Sopra 163 osservazioni fatte il Braddon trovò l'ematozoario micoide in 153 e riscontrò pure che l'anemia conseguente stava in relazione del numero di tali parassiti ritrovati nel sangue.

Gli osservatori moderni studiano ancora l'esistenza di due sospettati parassiti malarici con gameti semilunari o falciformi, che rappresenterebbero l'uno la forma estivo-autunnale (fig. 11-12) quotidiana con ciclo di sviluppo in 25 ore e l'altro la forma estivo-autunnale terzana con ciclo di sviluppo in 48 ore. La questione non è risolta ancora e Koch trovasi in opposizione di idee cogli studi sperimentali del Celli, del Marchiafava, Bignami e Cassini, il quale ultimo pare abbia osservato una caratteristica forma di parassita malarico che sperimentalmente riproduce in tutti i suoi sintomi e sempre la febbre estivo-autunnale (Policlinico 1902).

Fig. 11. — Ciclo evolutivo del parassita malarico nelle febbri estivo autunnali.

Fig. 12. — Ciclo dell'ematozoario nella quotidiana maligna.

Il Celli ed altri non hanno mai potuto trovare una tossina malarica pirogena nel sangue e neppure fu ad alcuno dato di riconoscere un antitossina malarica nelle persone notoriamente immuni di malaria. Fatte inoculazioni non si ebbero risultati ne preventivi ne ritardatari dell'infezione nei sani. Non sono riuscite finora le colture del parassita.

Gli animali da inoculazioni fatte sembrano quasi tutti refrattari alla malaria e sono riuscite invece quelle praticate nell'uomo (Calendrucci, Mattei, ecc.).

Accenneremo ora a quella specie di zanzara che accoglie e sviluppa l'ematozoario malarico:

La zanzara malarigena appartiene al genere *anofele* (dannoso in Greco) e della quale se ne conoscono finora quattro tipi studiati principalmente dal Grassi:

1.° *An: claviger o maculopennis* il quale ha 4 macchie nere su ciascuna ala formante un **T** a cui manca una parte della linea trasversa.

2.° *An: superpictus* che porta 4 macchie nere disposte in linea retta lungo il margine anteriore, linee intersecate da altre di color giallo paglierino.

3.° *An: pseudopictus* (Grassi) che porta le sue 4 macchie nere poco distinte intersecate da linee gialle.

4.° *An: bifurcatus* che ha le ali totalmente bianche.

Koch ha voluto aggiungere a questi anofeli anche il genere *pipiens* che non è stato poi accettato essendosi trovato in località dove la malaria non esiste affatto. Gli anofeli malarigeni presentano queste differenze: il superpictus e il bifurcatus si mostrano di dimensioni più piccole degli altri due tipi: il claviger, il bifurcatus e il pseudopictus pungono l'uomo nelle ore del tramonto e della notte, mentre il superpictus lo punge solo nella notte, da ciò il preciso e vecchio consiglio di ritirarsi al tramonto in luoghi scuri e ben riparati dalle zanzare e di non dormire durante il giorno in luoghi oscuri o ombrosi.

I caratteri che fanno distinguere le zanzare comuni dagli anofeli sono: gli anofeli hanno zampe lunghe e gracili mentre le zanzare o culex le hanno corte e robuste, gli anofeli hanno i due palpi laterali alla proboscide lunghi quanto questa, lisci nelle femmine e piumati nei maschi, i culex invece hanno i palpi laterali più corti della proboscide; gli anofeli femmine succhiano esse sole il sangue umano e non mai i maschi, lo che avviene nei culex per moltissime specie; gli anofeli depositano le ova

raccolte a stella o a nastri ordinariamente in acque sorgive profonde e chiare, stagnanti o debolmente correnti, non putride e che offrono anche una vegetazione palustre tale da ripararle dal sole e dal vento, i culex depositano invece le loro ova raccolte a tubicini in acque basse stagnanti, putride; le larve dei culex trovansi disposte verticalmente per lasciar libere le aperture dei tubicini aeriferi disposti all'estremità inferiore, quelle degli anofeli invece, dotate di vivacissimi movimenti, prendono la posizione orizzontale poichè i tubicini aeriferi hanno le aperture al dorso.

Dalle uova depositate nelle acque si sviluppano le larve che passano a ninfe saltellanti sulla superficie per schiudersi e dar luogo all'insetto perfetto che lasciando l'acqua vola nell'aria.

Questo sviluppo si compie in 50 giorni nei climi temperati e in minor tempo nei caldi: ogni nuova generazione anima miliardi di uova che nel loro sviluppo sono per fortuna distrutte in gran parte dagli agenti naturali (fig. 13).

Le acque dei laghi a livello costante possono servire alla vita delle larve di anofeli, salvo che queste acque non sieno putride o salate o sulfuree, la qual cosa fa cadere l'antico pregiudizio che le acque putride e le mescolanze di acque dolci con acque salate siano capaci di causare la malaria. Si è constatato anche che nelle acque dei maceri di canapa e talora in quelle del lino durante il periodo di macera le larve degli anofeli vengono distrutte.

Il Grassi, pure scoprendo che gli anofeli sono i veri propagatori della malaria e che la trasmissione di questa è in rapporto colla vita e colle abitudini di quelli, ha aggiunto che è possibile in certe regioni trovare degli anofeli senza malaria, come nelle alture, lo che si spiega facilmente considerando che le temperature basse si oppongono allo sviluppo del ciclo sessuale del parassita negli anofeli, oppure considerando in quelle regioni la mancanza dei parassiti malarici i soli che possono dare l'infezione. Con ciò si comprende anche il fatto di quelle regioni che, funestate un tempo dalla malaria, hanno potuto poi coll'uso razionale e sistematico del chinino e colle grandi opere di bonifica o sotto l'azione delle basse temperature liberarsi dal flagello malarico pure seguitando a vivere in esse il caratteristico anofele.

Circa il rapporto fra lo sviluppo della malaria e la vita degli anofeli, si sa che questi alla sera e nei primi freddi si rifugiano nelle case, capanne, stalle dove svernano continuando sempre a

pungere specialmente negli ultimi mesi dell'anno, la malaria perciò è da considerarsi come una malattia epidemica domestica.

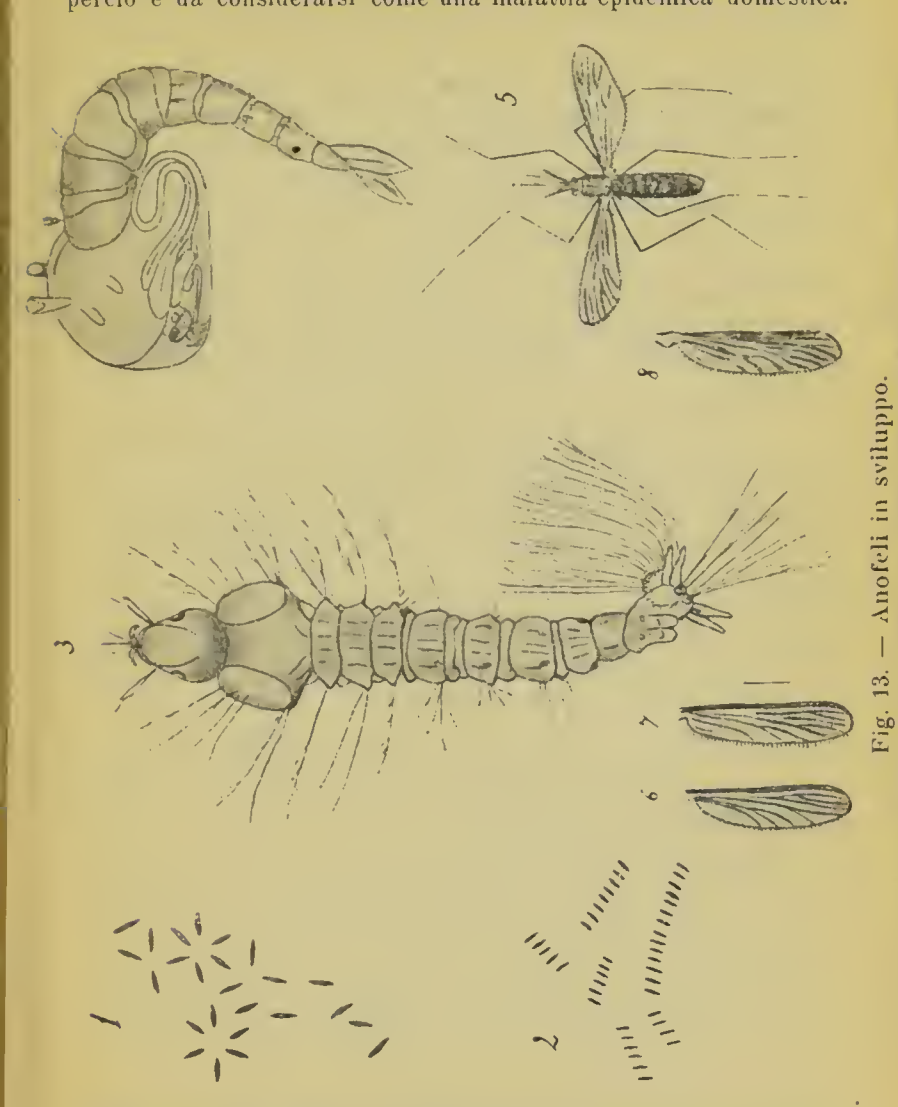

Fig. 13. — Anofeli in sviluppo.
1-2, Ovuli. 3, Larve. 4, Ninfa. 5, Insetto. 6, Aletta dell'anofele bifurcatus. 7, Aletta dell'anofele claviger. 8, Aletta dell'anofele spseudopictus.

infatti esistendo persone malariche che hanno nel sangue sempre pronte le forme sterili del parassita malarico delle febbri benigne recidivanti, questi parassiti possono passare durante l'in-

verno negli anofeli svernanti nelle case, i quali sciamando a primavera, e diffondendosi in giugno determinano il fatto delle forti *epidemie malariche* che bruscamente si osservano in quell'epoca.

In conseguenza della conosciuta biologia degli anofeli e dello sviluppo in loro del parassita malarico il Giles e il Ross sono venuti a questi *corollari sulla malaria:*

1.° È endemica laddove esistono sempre numerosi gli anofeli e persone affette dall' infezione.

2.° Il terreno paludoso ed argilloso favorisce sempre la malaria poichè gli anofeli si riproducono bene anche sulle superfici limose.

3.° La pioggia favorisce la malaria giacchè aumentano con essa le raccolte d'acqua dove gli anofeli possono riprodursi e moltiplicare.

4.° Nelle regioni di roccie declivi la malaria può svolgersi bene, poichè gli anofeli possono riprodursi nelle concavità delle roccie stesse dove colle pioggie si raccolgono le acque.

5.° Dopo aver smosso il terreno di una località la malaria può svolgersi più forte in causa delle raccolte d'acqua che si formano e che servono per lo sviluppo degli anofeli.

6.° L'arginatura di fiumi o torrenti favorisce la malaria impedendosi con essa il libero scolo delle acque che, raccolte in stagni o paludi, possono procurare agli anofeli la loro moltiplicazione.

7.° Le valli e pianure più che le cime o i declivi rapidi dei monti, sono adatte allo svolgimento della malaria poichè è nelle pianure o valli che le acque di pioggia si impaludano dando modo agli anofeli di svolgersi.

8.° Le città d'ordinario non sono focolai forti di malaria in causa del prosciugamento rapido di tutte le acque piovane dove le ova degli anofeli possibilmente depositate non hanno il tempo di svolgersi.

9.° La coltura intensiva fa diminuire la malaria togliendosi col necessario drenaggio del suolo il mezzo di raccogliersi delle acque in pozzanghere, dove si potrebbero moltiplicare gli anofeli.

10.° Le grandi foreste impenetrabili, quindi oscure ed umide sono spesso focolai di malaria, poichè è appunto nell' umidità ed oscurità che gli anofeli pungono non solo nelle ore ordinarie ma in tutte le altre del giorno.

11.° La malaria può resistere a lungo sopra una nave dove nei suoi molteplici luoghi oscuri ed umidi vivono bene gli anofeli.

12.° È di grave danno dormire nei paesi malarici durante il giorno all'ombra o all'oscuro in case, capanne, caverne, grotte, arcate di ponti, ecc., perchè ivi si rifugiano di giorno gli anofeli, e lo stesso si dica dormire nella notte all'aria aperta dove arrivano sempre a pungere gli anofeli.

13.° Le zanzariere, reticelle, veli, guanti, ecc. possono proteggere validamente l'uomo dall' infezione per il solo fatto di proteggerlo dalle punture infette degli anofeli.

14.° Il caldo favorisce molto lo sviluppo della malaria per la ragione che con esso si svolgono più rapidamente gli anofeli, mentre il freddo li distrugge o li assidera, ed è perciò che nell'inverno possono salvarsi solo quelli che si riparano in permanenza nei luoghi caldi e quieti.

15.° Il sesso, l'età, le razze non influiscono allo svolgersi dell'infezione tenuto presente il fatto che gli anofeli non risparmiano di punture alcuno.

16.° Riguardo alle professioni sono più dannose quelle il cui contatto col suolo è cosa necessaria (contadini, terrazzieri, operai ai lavori di sterro, di ferrovie, strade, ecc.), perchè gli anofeli vivono più spesso rasente al suolo e non preferiscono affatto di salire in alto dove il vento o il sole li disturba.

17.° Le persone deboli organicamente o per malattie consecutive, o deperite per accessi di fatiche o fame forzata sono più facili delle altre a contrarre la malaria.

Per la produzione locale della malaria è sufficiente che l'acqua ristagni su strati superficiali del terreno formandovi pozzanghere provvisorie per quel tempo necessario agli anofeli di posare le loro ova e di svolgersi in insetti.

L'acqua dunque e il terreno, che erano un tempo tenuti per il primo veicolo della malaria, oggi prendono un posto secondario cioè alla semplice riproduzione degli anofeli. L'aria sarebbe da considerarsi però come un veicolo di infezione malarica poichè è nell'aria che volano gli anofeli infetti specialmente nelle ore oscure, propagandosi di preferenza in senso più orizzontale che verticale. I venti forti sarebbero di contrasto alla diffusione della malaria pel fatto che gli anofeli, come abbiamo già accennato, desiderano la quiete atmosferica oltrechè l' umidità e l'oscurità.

In un paese malarico le perfrigerazioni, l'insufficienza del ve-

stiario o la sua leggierezza, così da non proteggere la pelle delle persone dalle punture degli anofeli, sono cause predisponenti per essere colti dall'infezione. Lo stesso si dica per le abitazioni isolate o costruite quasi rasente il suolo, o mal protette, o poco pulite.

La mortalità maggiore si verifica dai 5 ai 20 anni, e pochissime sono le persone che, stando nei paesi infetti, non abbiano contratto la malaria per ragioni loro organiche intrinseche sconosciute finora, così vi sono persone le quali dopo un attacco grave non ne soffrirono mai altri.

Forme malariche e sintomatologia. — Secondo Celli e Marchiafava la classificazione dei tipi febbrili di malaria si può raggruppare in questo modo:

1.° *Febbri tropiche o estivo-autunnali o maligne.*
2.° *Febbri primaverili, o benigne, quartana o terzana.*
3.° *Cachessia malarica* o *malaria cronica.*

Nelle forme benigne oltre gli accessi di quartana o terzana, vi hanno *accessi combinati,* cioè di *terzana doppia,* o *quartana doppia* o *tripla* ed anche *quotidiana,* accessi che si sviluppano pel fatto che più generazioni di parassiti della terzana o quartana vengono inoculati nel sangue di uno stesso individuo ad epoche diverse compiendo perciò il loro ciclo di sviluppo ciascuno per proprio conto nel tempo voluto e con scoppio quindi di accessi intercorrenti. Infatti le quotidiane possono essere date o da 3 generazioni di parassiti della quartana che maturano successivamente con un giorno di intervallo, oppure da 2 generazioni di parassiti della terzana che compiono la loro maturazione successivamente ad un giorno di distanza.

Le forme *estivo-autunnali* danno luogo a tipi clinici svariatissimi, poichè certi organi importanti sono lesi dallo sviluppo in loro dei parassiti malarici.

Abbiamo pertanto presenti talora accessi quotidiani ma irregolari e maligni di lunga o breve durata con un intervallo apirettico, abbiamo forme remittenti continue, accessi febbrili subcontinui, accessi di perniciosa, forme terziarie maligne, abbiamo infine la febbre biliosa emoglobinurica quando, alterate le emazie e distrutte rapidamente, si ha il grave fenomeno della emoglobinuria.

Oltre tutti i sopracitati accessi febbrili di forma svariata e diversa vi hanno *accessi così detti larvati malarici* nei quali invece della febbre insorgono a tipo periodico altri disturbi.

Le *recidive malariche* si mostrerebbero a scadenza breve da 8 a 21 giorni o a scadenza lunga di parecchi mesi (5-9), le prime dipenderebbero dalla moltiplicazione dei parassiti sopravissuti agli attacchi precedenti e anche dal rimettersi in circolo delle forme rese inattive e di quelle sequestrate negli organi ematopoietici; le seconde sarebbero date dalle forme semilunari o gameti che, secondo Grassi, non essendo state succhiate dagli anofeli, possono nel sangue moltiplicarsi asessualmente per scissione e germinazione dando luogo a forme giovani capaci di produrre colonie di emosporidi i quali moltiplicandosi sempre con ciclo di sviluppo asessuale arrivano a produrre finalmente l'accesso febbrile.

Nei climi tropicali la malaria acquista caratteri speciali localistici che sono in rapporto colla temperatura, col regime delle pioggie e con altri fenomeni spesso metereologici inerenti alla vita degli anofeli.

Non si è ancora ben certi sulla *durata dell' incubazione* che le esperienze però cliniche e di laboratorio fanno stare fra i sei e i 15 giorni in ragione della quantità di parassiti entrati nel circolo sanguigno e della predisposizione individuale per malattie precedenti, concomitanti o per altre cause già avanti accennate.

Vi possono essere *prodromi all'attacco* come malessere, cefalea, disturbi gastrici, fino al vomito, dolori muscolari sparsi, debolezza generale. Ma questi possono anche mancare scoppiando bruscamente l'attacco febbrile che è vario per forma, decorso e gravità, ma caratteristico solo per la sua periodicità che si manifesta anche nelle forme afebbrili o larvate con nevralgie od accessi di malessere vario.

Sono frequenti sopratutto gli accessi febbrili di quartana, terzana e quotidiana. Vi hanno forme di *quotidiana doppia* con due accessi in un giorno, ripetuti in modo identico in tutti i giorni impari e non identico nei pari; di *quartane doppie* nelle quali la quartana si manifesta con 2 accessi nello stesso giorno.

L'accesso può ritardare o anticipare o mostrarsi in modo irregolare; può presentarsi in modo anche rudimentale o mancante di uno degli ordinari periodi che verremo poi descrivendo. Altre volte l'accesso febbrile invece di essere intermittente è remittente o continuo con apparenza di forma tifoidea.

Talora anche la febbre da intermittente e leggiera passa ad un tratto insidiosamente a *perniciosa maligna*, perniciositá che può gettare l'infermo in coma, algidità o sincope.

L'accesso febbrile si presenta d'ordinario nelle ore che sono fra una mezzanotte ed un mezzogiorno.

Dopo una serie più o meno lunga di accessi febbrili vengono in campo le *forme croniche malariche* con tutto il corteggio delle loro gravi complicazioni; però vi hanno casi nei quali la malaria cronica compare in modo lento, subdolo, senza cioè avere mai un periodo di acuzia primitiva.

Accenneremo ora all'*andamento clinico di un accesso febbrile* malarico a tipo classico intermittente.

Vi ha un *primo periodo* con brividi, orripilazioni, pelle pallida fredda enserina quasi cianotica, visceri congesti, anoressia, affanno respiratorio, polso piccolo e frequente, cefalalgia violenta, di rado nausea e vomito, urine chiare e limpide. Questo periodo dura da pochi minuti a più di un ora per passare *nel secondo o del calore* di durata varia, nel quale il paziente prova la sensazione dapprima di vampe infuocate al viso e al collo, la pelle poi si fa rossa e il termometro segna da 39 a 41 gradi; vi ha agitazione, sete ardente, polso forte, urine scarse e rossastre, iniezione congiuntivale, respiro celere, cefalea acuta, talora delirio. Da questo periodo si passa nel *terzo o di risoluzione* dell'accesso con profuso sudore che comincia a scorrere dal volto e poi rapidamente da tutto il corpo; la temperatura ritorna al normale, così come il polso e il respiro, tutti gli altri sintomi cedono rapidamente e l'individuo si ritrova in breve nel suo pieno benessere ristorando spesso l'organismo scosso dall'accesso con un lungo sonno.

Analizzate le urine nei diversi periodi si hanno questi dati: durante l'accesso l'acido urico è in aumento, finito l'accesso si constata un forte deposito di urati; i cloruri restano sempre stazionari, mentre nelle altre infezioni sono in diminuzione; i fosfati aumentano nella defervescenza febbrile, il peso specifico è di 1018-25, la quantità scarsa, il calore bruniccio.

In tutti i casi non curati ciascun accesso febbrile si ripete nel voluto momento secondo il suo proprio tipo con intervalli apirettici di 1-2-3 giorni.

La durata media di un attacco completo è di 8-10 ore, ma spesso si osservano attacchi prolungati quando cioè i parassiti che circolano nel sangue del paziente maturano successivamente per gruppi; questo prolungamento è talora così accentuato ed il successivo attacco avviene con tale anticipo anormale che i due attacchi si confondono in una forma di febbre subcontinua o anche remittente.

Non si osserva mai un rapporto costante di durata fra i 3 periodi dell'accesso febbrile.

Si rileva spesso durante l'accesso un forte dolore nella regione splenica esacerbato colla pressione e la mano che preme avverte pure un ingrosssamento dell'organo che scompare durante l'apiressia, salvo a persistere allorchè insorgono molti attacchi successivi.

Sulle mucose appariscenti del viso si manifestano erpeti; le sclerotiche appaiono bluastre o subitteriche; la pelle può presentare eruzioni di orticaria o porpora; negli altri organi possono dimostrarsi bronchiti, enteriti, dilatazione acuta cardiaca e sopratutto l'anemia la quale si mostra rapida fino nei primi accessi per dare nei successivi al viso del paziente quella speciale tinta cerea o bruniccia (pel sole) che si distingue subito nei malarici.

La distruzione dei globuli rossi per opera dei parassiti malarici arriva a tale da osservarsi il loro numero sceso fino a soli 800 mila per millimetro cubico, scendendo il peso specifico del sangue a 1030 e l'emoglobina al 25 %. Fin dal primo giorno di un accesso recente, i globuli scendono d'ordinario di un milione e dopo 4 giorni di 2 per millimetro cubico. Nei casi antichi la diminuzione è solo di mezzo milione per millimetro cubico dopo un accesso pernicioso.

Solo nelle forme gravissime di malaria si presenta albuminuria e l'itterizia.

Nei bambini sono frequenti i fenomeni nervosi e il primo periodo della febbre su questi è di brevissima durata.

Nelle *forme perniciose* si osserva sempre il precedere di attacchi semplici leggieri che vanno facendosi sempre più gravi fino allo scoppio dell'attacco vero con imponenti sintomi nervosi quali la perdita di coscienza, il delirio, le convulsioni, il sonno e la morte, allorchè l'attacco si replica.

Invece che coi fenomeni nervosi l'attacco pernicioso può presentarsi con sintomi gastro-enterici a forma colerica cioè vomito, diarrea profusa, crampi, algidismo, collasso; o a forma dissenterica o anche gastralgica. Riguardo alla forma perniciosa con sintomi dissenterici, osservabile spesso nei paesi caldi, Kanellis e Cardamatis assicurano che il miasma palustre può dare le sue manifestazioni in un individuo contemporaneamente affetto da virus dissenterico, e che le due malattie corrono riunite, pure restando indipendenti nei sintomi l'una dall'altra, procurando solo insieme il depauperimento dell'organismo.

Vi ha una forma *perniciosa malarica itterica* nella quale durante l'accesso entrano in campo il vomito, i fenomeni nervosi, la diarrea profusa; ed una *nefritica* con manifestazioni renali cioè albuminuria crescente per ogni attacco, e forti dolori alle vertebre cervicali e dorsali superiori.

Talora coi sintomi d'un attacco malarico insorgono sintomi *polmonari* e *bronchiali* che si dileguano collo scomparire dell'attacco stesso, ricomparendo nei successivi.

Ve ne hanno altri nei quali la febbre è rimettente alta o continua per 7 a 14 giorni simulando un infezione speciale, e dando luogo a diatesi emorragiche o a morbosità locali viscerali che possono condurre facilmente il paziente alla morte.

Secondo le ultime opinioni scientifiche e gli esperimenti ripetuti specialmente dai nostri italiani Marchiafava, Murri, Celli, Ascoli, Moscato, Silvestrini, Grassi, ecc., la famosa forma di *febbre biliosa emoglobinurica* deve essere considerata o come un accidente grave che si produce per cause molteplici in un soggetto eminentemente malarico (Policlinico 1901) o più spesso come conseguenza tardiva della malaria perciò frequente nei paesi caldi. Di rado appare con prodromi generali, ma insorge in modo brusco con un attacco febbrile della durata di 4-5 giorni senza intermittenze. Vi hanno rachialgie o forti dolori ai lombi e all'epigastrio, itterizia, nausee, vomito bilioso e il sintomo patognomico dell'emissione di emoglobina colle urine che sono dapprima di color rosso vivo, poi scure o brune totalmente come vino di Malaga per ritornare di nuovo chiare verso la fine dell'attacco nel qual momento il paziente offre l'aspetto della massima prostrazione e può anche morire in coma. L'analisi delle urine dà albumina, ossiemoglobina, pochissimi globuli rossi e pigmenti biliari che si trovano invece abbondanti nel vomito.

Nel sangue vi ha presenza pure di ossiemoglobina come la rileva l'esame spettroscopico. La scuola Romana oltre ammettere come causa di questo grave attacco di febbre biliosa emoglobinurica la malaria dimostra che può derivare da un avvelenamento per abuso di chinina.

Tra le forme di biliosa emoglobinurica il Dowler ammette il così detto *mitto nero* che egli ha studiato nel Bengala in frequenti casi osservati pure dal Quennec nel Tonchino, Sudan e Madagascar.

Questa malattia sarebbe caratterizzata da itterizia, debolezza, dolori al dorso e agli arti, cefalea, diarrea, vomito bilioso, irre-

quietezza, singhiozzo, facilità alla sincope, sudore spontaneo, febbre, urine scarse albuminose scure, senza zucchero ne pigmento biliare, ne globuli rossi, con peso specifico di 1020 e sedimento bruno-rossiccio contenente cilindri ialini granulosi.

Questa forma avrebbe in diversi paesi dove fu osservata, la stessa precisa sintomatologia, prendendo un decorso a tipo parossistico presso l'Equatore con apparizione di anuria. Questo sintoma andrebbe man mano dileguandosi col salire verso le alture o collo scostarsi dall'Equatore, fino a scomparire nelle regioni temperate e fredde.

Abbiamo già accennato che nelle regioni eminentemente malariche e calde, capita di frequente di trovare persone che, senza mai avere sofferti accessi malarici, si sviluppano in esse in modo subdolo e lento, *morbosità varie dipendenti dall'infezione malarica stessa* cioè anemia, grave debolezza generale, malessere, inappettenza, nausea, diarrea con stipsi ad intervalli, peso al capo, insonnia, sudori frequenti, dolori articolari o muscolari, cardiopalmo, cefalalgia, congestioni viscerali e specialmente il tumore splenico.

Questi fenomeni possono maggiormente aggravarsi degenerando in tremori, paralisi, itterizie persistenti, idropisie, emorragie cutanee e sottomucose, fenomeni di scorbuto, cachessia galoppante propria dei paesi caldi, voluminosi tumori splenici ed epatici ricchi di pigmento, stato ipocondriaco che può determinare lipotimie, febbri a tipo irregolari.

Si possono avere complicazioni secondarie come la tubercolosi, le degenerazioni amiloidi viscerali, la dissenteria, le orchiti, la linfangioite maligna, la febbre tifoide ed altre gravi morbosità che chiudono colla morte le sofferenze del disgraziato infermo.

Ricorderemo ancora che nelle malariche *larvate afebbrili* si hanno i sintomi a tipo periodico di nevralgie del frontale, sciatico, crurale, brachiale; cardialgie, enteralgie, attacchi che durano da mezz'ora ad alcune ore, accompagnati da malessere generale, milza tumefatta e dolente. Si sono notate anestesie intermittenti, crampi, edemi, emorragie, paralisi, affezioni cutanee, eresipele (Rio-Janeiro) idroceli, adeniti, ecc.

Anatomia patologica. — Oltre le alterazioni nel sangue che accennavamo più avanti, vi hanno le importanti lesioni di tre organi principali dove si raccolgono e sviluppano quei parassiti malarici che producono i tipi di febbri estivo-autunnali tanto frequenti nei paesi caldi quanto maligne.

La *milza* nei casi acuti è congesta, grossa, con tessuto bruno per melanosi, molle, spapolabile e con capsula tesa, facilmente lacerabile. I follicoli malpighiani al microscopio si mostrano apigmentati, molte cellule spleniche sono degenerate o in necrosi, altre in via di moltiplicazione per cariocinesi. Il parenchima splenico è invaso da detriti di globuli rossi distrutti, da fagociti pieni di pigmento e da globuli rossi contenenti l'ematozoario.

Osservata la milza in un periodo più avvanzato dell'infezione si vede che la melanina sparsa dapprima si concentra nei follicoli e nei vasi dove va diminuendo e poi scompare per ossidazioni lenti. Mentre il pigmento si trasporta nelle vie linfatiche, i setti connettivali si ingrossano insieme al tessuto che circonda i vasi. Si giunge così grado grado al tumore cronico della milza caratterizzato da ipertrofia e iperplasia di tutto il connettivo nel qual caso l'organo si presenta duro con la sua capsula e i setti connettivali inspessiti. La superficie di taglio è in questo caso dura, secca, granulare spesso più pallida del normale o di un rosso vivo, sopra essa non si osservano più i follicoli, degenerati essi pure in tessuto fibroso. Il microscopio fa vedere una dilatazione venosa talora così accentuata da prendersi in alcuni punti per piccoli angiomi, o cavità sferiche linfatiche fra loro comunicanti. Il pigmento melanotico trovasi cangiato in pigmento giallastro incluso o libero nei setti e le cellule del parenchima si osservano disperse fra le reti vasali e il connettivo iperplastico.

Se il tumore splenico è di più antica data, al posto del reticolo dello stroma che è scomparso, si vede del tessuto fibroso; in alcuni punti si osservano dei tentativi di rigenerazione degli elementi della polpa e dei follicoli che vorrebbero vincere invano i processi di degenerazione e necrosi di tutto l'organo. La neoformazione connettivale progredisce sempre fino al punto da rendere la milza inattiva nelle sue funzioni con gravissimo danno dell'ematopoiesi.

Il *midollo osseo* nella forma acuta si dimostra nelle ossa lunghe di color rosso e di consistenza densa verso le epifisi, impallidendo e diventando sempre meno denso nella diafisi dove al centro è giallo fluente. Nelle ossa piatte il midollo ha colore rosso-bruno con leggiere gradazioni in relazione col loro spessore. Nei casi perniciosi microscopicamente si osservano i vasi pieni di globuli rossi affetti dal parassita adulto e pigmento granulare sparso nelle pareti interne o all'esterno; trovansi nei vasi anche le forme semilunari che sono anche nella polpa, le cui

grosse cellule si possono pigmentare nelle varie fasi di rigenerazione. Sono frequenti a trovarsi i corpuscoli rossi nucleati non invasi ancora dall'ematozoario specie nei soggetti giovani.

La forma cronica presenta il midollo nelle epifisi più denso e rosso con scomparsa del pigmento nero; il microscopio fa notare che il tessuto grassoso è stato sostituito da tessuto midollare molto vascolarizzato; i vasi neoformati risultano sprovvisti di endotelio; si osserva inspessito il reticolo di sostegno, e così pure inspessite vedonsi le pareti delle vene e delle arteriole midollari, alcune cellule giganti polinucleate mostransi in germinazione, altre invece prese da degenerazione. Presso i follicoli vi hanno piccole cellule midollari a grosso nucleo e molti globuli rossi nucleati più grossi.

Progredendo l'affezione ed insorgendo nuovi attacchi il midollo perde a gradi il suo ufficio ematopoietico dando luogo così all'anemia stabile e spesso progressiva vale a dire alla cachessia malarica da prolungata infezione. In questo caso il midollo è rosso, ricco di cellule giganti o necrotiche con pochi globuli rossi nucleati.

Fegato. — Nei casi acuti questo organo è aumentato di peso e volume, congesto e con vasi biliari gonfi di bile nerastra. La superficie di taglio si mostra bruna, lucente, liscia, rammollita con vasi dilatati che il microscopio fa vedere pieni di corpuscoli rossi invasi dal parassita, trovansi inoltre fagociti, detriti di corpuscoli distrutti, pigmento infiltrato nelle pareti dei capillari interlobulari. Le cellule epatiche per la più parte sono in atrofia o in degenerazione e poche offrono il fenomeno di rigenerazione per cariocinesi. Cessata l'infezione malarica sparisce la congestione, e la melanosi mostrasi diffusa nei lobuli. I globuli rossi vi sono poco distinti e non vi hanno parassiti nei capillari: gli elementi necrotici o degenerati si vedono essere eliminati dai fagociti lasciando così il lume vasale dilatato, negli endoteli si raccoglie quasi tutto il pigmento.

Se il morbo è durato a lungo, nel fegato si osservano queste note: lobuli invasi dalla melanosi, congestione attiva, processo di parziale rigenerazione del parenchima. La melanina si vede abbandonare il lobulo e portarsi all'esterno, il fegato è duro, grosso, liscio al taglio, con lobuli ingranditi o atrofici e il pigmento raccolto intorno a loro dà alla superficie di taglio l'aspetto di un reticolo a linee nere e ben regolari. Alcuni lobuli si trovano degenerati e al loro posto esistono lacune linfatiche, altri lobuli

tendono invece alla rigenerazione sforzandosi di cacciare fuori il pigmento che li occupa.

Nei casi cronici l'organo è sempre aumentato di peso e volume, con superficie liscia, capsula leggermente inspessita. Al taglio la superficie si presenta granulare, i lobuli son ben distinti ed un po' sporgenti con alone roseo, non si osservano tratti pigmentati, in alcuni punti si vede il connettivo lobulare molto aumentato, in altri appaiono cisti linfatiche e falsi angiomi. Questi tumori epatici sono frequenti nei giovani presi da malaria inveterata e nei vecchi malarici morti per esaurimento e anemia progressiva.

Fig. 14. - Forme in scissione nei capillari nella perniciosa comatosa.

Il Bignami ha trovato che in molti casi di malaria cronica invece del fegato ipertrofico si trova l'atrofico.

Lesioni in altri organi e tessuti. — Di rado si è osservata la degenerazione amiloide viscerale nei malarici. Nei reni si è riscontrata talora la pigmentazione poco diffusa attorno ai glomeruli, nei casi gravi (perniciosa biliosa, ittero emoglobinurica) ilparenchima presentava infiltrazione pigmentaria biliare del protoplasma delle cellule dei tubuli con epitelio degenerato; il lume dei tubuli che vanno alle piramidi pieno di pigmento e di cilindri ialini. Se la malattia è molto antica si riscontra sclerosi ed ipertrofia epiteliare renale.

Nel cervello trovasi melanosi e parassiti che trombonizzano i capillari della corteccia lo che spiega i fenomeni nervosi centrali che si sono avuti presenti in vita nel decorso di una perniciosa (fig. 14). Marchiafava ha anche osservato in queste forme punti emorragici.

Nel canale intestinale, allorchè in vita i sintomi malarici andarono di pari pari con quelli intestinali, si osservano parassiti nei capillari della mucosa enterica con necrosi degli epiteli e infiltrazioni di globuli bianchi e bacteri nelle zone di necrosi; nelle altre tuniche intestinali si notano corpuscoli rossi normali o nucleati fuori dei capillari che danno ragione delle molte diarree sanguigne che si osservano in vita nelle forme malariche coleriformi.

Nei polmoni si constata infine congestione se la morte è avvenuta coi sintomi asfittici, fatto frequente ad osservarsi negli attacchi perniciosi che son terminati con coma. Si trovano anche indurimenti, fenomeni di polmonite interstiziale nei soggetti vecchi con cronica infezione malarica.

Diagnosi. — Si poggia la diagnosi su tre prove: l'accesso periodico, l'efficacia della chinina, l'esame del sangue. Quest'ultima prova però è quella sola sulla quale bisogna fare affidamento. Coll'esame del sangue non solo si arriva alla diagnosi di malaria ma si giudica della gravità del caso dall'abbondanza dei parassiti ivi riscontrati e si stabilisce ancora il tipo febbrile che si deve curare dalla forma dei parassiti stessi.

Le ricerche microscopiche del parassita si possono fare con preparazioni a fresco, o a secco. Si procede così per le seconde: si raccoglie la goccia di sangue sospetta, che esce dalla puntura praticata al dito o al lobulo dell'orecchio (località previamente disinfettata) sopra un vetrino copri oggetti, vi si adatta sopra premendo un altro vetrino in modo da ridurre il sangue raccolto ad uno strato sottilissimo e uniforme, si essica il preparato esponendolo all'aria, e lo si fissa poi immergendolo per mezz'ora in una miscela di alcool ed etere a parti uguali; nuovamente lo si fa asciugare e si passa in una soluzione colorante alcoolica di bleu di metilene, si conserva infine il preparato in balsamo sciolto nello xilolo. Con questo procedimento i globuli rossi assumono una leggiera tinta verdognola, i parassiti una leggiera tinta azzurra, i nuclei dei globuli bianchi si colorano in azzurro scuro.

Per esaminare il sangue a fresco si usano i vetrini soliti o la goccia pendente. Se si volessero osservare i moti ameboidi e i flagelli del parassita sarà necessario servirsi del piatto microscopico riscaldante; per studiarli nei loro dettagli si ricorrerà ai metodi coloranti fra cui è molto usato quello del Romanowsky, modificato dal Berestneff a base di bleü di metilene e eosina. La soluzione si prepara così: bleu di metilene 1 % a cui si ag-

giunge 0.3 per cento di carbonato di soda, si riscalda a bagno-maria per 3 ore, filtrando. Ad un cent. cubo di questa soluzione acquosa-alcalina si unisce un cent. cubo di soluzione al bleu di metilene semplice all'1 %, e 5 cent. cubi di una soluzione acquosa di eosina al 0,1 per cento. Con questa soluzione si possono colorare le forme semilunari in vecchi preparati di dieci mesi lasciandoli nel miscuglio per 15-20 ore alla temperatura di camera. Per le preparazioni fresche occorrerà lasciarle nella soluzione solo 15 o 20 minuti, riscaldandole poi per 2 o 3 volte senza però che diano mai luogo a vapori. (Il parassita si colorerà meglio diluendo la soluzione sopraccennata con 2-4 volumi d'acqua); per scolorare le emazie si lascieranno i preparati per 2-3 secondi nella seguente soluzione: bleu di metilene all'1 % 10 cent. cubi, acqua distillata 200, acido acetico 25: i preparati dopo questo vengono lavati in acqua, seccati con carta bibula e immersi per 5-20 minuti in alcool assoluto per sciogliere i residui. I preparati così fatti presentano le emazie colorate in rosa, il protoplasma in bleu, la cromatina nucleare in rosso violaceo, il nucleo dei globuli bianchi in violetto, il protoplasma degli eosinofili in granulazioni purpuree e quello dei neutrofili in granulazioni rosee.

Anche il Gosio per una diagnosi sollecita di malaria esclude l'esame del sangue a fresco, pel quale occorre un occhio molto sperimentato ed attento, e usa questo metodo a secco; fa col sangue un paio di preparati a striscio che mette per un minuto in una miscela di alcool ed etere per indurirli. Li lava poi in acqua finchè siano eliminati tutti gli agenti fissatori, li asciuga con carta bibula e li colora per 30 secondi in una soluzione al bleu di metilene e borace (bleu 3, borace 5, acqua 100). Li lava e monta al balsamo. Per l'esame usa un obbiettivo sette-nove Werick.

Se nei preparati vi sono forme annlari si tratterà di malaria maligna, rendendosi certa la diagnosi se si rinvengono le caratteristiche forme semilunari. Si tratterà di quartana se presso alle forme annlari o anche senza queste si osservano i parassiti più grandi che occupano e lasciano vedere tutto il corpuscolo rosso. Si riconoscerà la terzana dalle punteggiature dei corpuscoli rossi in cui il parassita si trova.

Se in uno o due preparati qualche ora più tardi non si trova nulla, si conclude non esistere la malaria nel caso giudicato sospetto.

Panichi e Lo Monaco hanno voluto usufruire della proprietà che hanno i sieri normali di agglutinare in masse le cellule sospese nei liquidi organici eterogenei e nei liquidi che hanno servito di mezzo di coltura a bacteri per stabilire la diagnosi di malaria allorchè il sangue di un sano, riunito a quello di un malarico, subisce il fenomeno dell'agglutinamento. Gli autori hanno asserito che accade ugual fenomeno se il sangue di un malarico si unisce con quello di un altro malarico anche se contiene parassiti malarici di tipo diverso. Questo agglutinamento si mantiene finchè non sia annientato o diminuito dalla somministrazione chinica, e lo si dimostra anche se gli accessi sono scomparsi da molto tempo e quando già nel sangue periferico non si riscontrano più gli ematozoari e ogni infezione sembra scomparsa. L'agglutinamento è stato riscontrato ancora dopo 16 giorni dacchè non apparivano in un uomo gli accessi febbrili e veniva curato scrupolosamente col chinino, cessata per prova questa cura l'agglutinamento si rese più manifesto. Kelsch ha appoggiato questi esperimenti ma molti altri li hanno contrastati per cui la cosa resta finora sub judice.

Oltre di questi mezzi la diagnosi può valersi di altre ricerche secondarie cioè lo studio della residenza e provenienza del soggetto infermo, le sue occupazioni usuali, gli accessi febbrili precedenti, l'ingrossamento della milza, lo stato anemico spesso accentuato.

È bene ricordare che mentre nel 1° gruppo di febbri intermittenti il reperto microscopico del sangue circolante alla periferia è sempre evidente, nel 2° gruppo di febbri estivo-autunnali non è costante, ne le forme parassitarie presenti mostrano complete quelle fasi di sviluppo che riescono evidentissime nel primo gruppo.

In molte regioni tropicali le febbri remittenti nei primi stadi possono lasciare dubbio diagnostico, poichè non riesce la sierodiagnosi del Widal spesso incapace di diagnosticare la tifoide. Inoltre può avvenire in questo stesso caso che l'ammalato abbia preso delle dosi di chinino in precedenza le quali hanno fatto scomparire i microrganismi malarigeni dalla circolazione periferica sanguigna lasciando quindi negativo l'esame. Turk in questi casi di dubbio profondo consiglia di contare i linfociti del sangue: se si trovano aumentati del quaranta per cento, senza aumento dei grandi globuli mononucleati, si tratterà di tifoide, se questi ultimi sono aumentati del dodici per cento si tratterà

di una malaria, in altri termini una proporzione tra globuli bianchi e rossi inferiore all' 1 per mille s' incontrerà più nella malaria che nel tifo. Per contare i globuli useremo l'apparecchio di Thoma-Zeiss il quale consta di un tubo capillare di vetro della lunghezza di 10 cm., il quale sul suo terzo superiore porta un rigonfiamento entro cui si trova una sferetta di vetro; nella parte inferiore del tubo stà incisa una scala con divisioni che vanno da 0,1 a 0,5 fino a 101. A questo tubo capillare va aggiunta una camera da contare Abbe-Zeiss la quale è unita fissamente ad un vetro portaoggetti profondo esattamente millim. 0,1 e con la superficie divisa in quadrati microscopici, lo spazio sopra ogni quadrato equivale a $^1/_{4000}$ di mill. cubico. Per determinare il numero dei globuli si assorbe col tubo capillare il sangue che esce dalla puntura praticata nel dito del paziente in una data quantità di soluzione cloruro-sodica che si rimescola bene col sangue. Con una parte di questa miscela si riempie esattamente la camera di vetro del portaoggetti, vi si soprappone il copraoggetti e si lascia il tutto in riposo in un piano orizzontale per 5 minuti onde i globuli abbiamo tempo di precipitare sulla superficie inferiore della lamella quadrettata, indi si porta il preparato sotto il microscopio, si contano e si conteggiano (nelle persone sane per ogni millim. cubo di sangue si trovano a 5 anni d'età 4,950,000, a 20 anni 5,600,000, a 50 anni 5,137,000, a 80 anni 4,174,000, la donna ha un numero di globuli rossi minore come ha provato Sorensen) i globuli rossi e bianchi.

Fatta questa digressione sul modo di enumerare i globuli rossi del sangue diremo che nelle febbri intermittenti e remittenti la leucocitosi stà contro la diagnosi di tifo e di malaria.

Per la ricerca dei parassiti delle febbri estivo-autunnali occorrerà ricordare che le lunule mancano sempre al principio dell'infezione comparendo solo quando questa è di molto inoltrata e quando il paziente ha già fatto una cura chinica. Sotto certe condizioni questo parassita cessa di svilupparsi e circola inerte nel sangue finchè le condizioni cessano (bagni caldi, fatiche forti, scosse morali, ecc.).

La tifoide, la febbre di Malta, la così detta febbre effimera e la remittente possono confondersi col paludismo, ma la tifoide ha un esordire lento ed un decorso continuo, nei paesi caldi però anche la tifoide può come la malaria avere un esordio brusco, e un decorso febbrile continuo ma irregolare.

Saranno segni di tifoide la comparsa della roseola che, oltre

mostrarsi in ritardo può passare inosservata o perduta fra le manifestazioni di lichene tropicale tanto frequenti ad osservarsi nei paesi caldi. Nella tifoide vi ha minor tumore splenico, gorgoglio alla fossa ileo-cecale, vertigini, diarrea speciale, convalescenza lunga, segni che in certi casi possono anche mancare nei climi caldi, cosicchè non si potrà la diagnosi fondare che sulla sierodiagnosi e sull'esame microscopico.

La febbre di Malta si differenzia dalla malaria per la sua evoluzione lunga ed irregolare (2 mesi e più), per la nessuna azione della chinina e per i speciali dolori articolari. L' esame microscopico negativo degli ematozoari e la ricerca di quelli caratteristici (Bruce) della febbre di Malta nel succo splenico, mediante puntura, chiarirà la diagnosi.

Nella febbre effimera si considererà il fatto della mancanza della recidività, oltre che l'esame negativo del sangue.

Nella ricorrente sarà sempre l'esame del sangue colla ricerca dei spirilli caratteristici che rischiarerà la diagnosi differenziale colla malaria.

Lo stesso dicasi per la tubercolosi galloppante tanto frequente nei paesi caldi, inerte al chinino, rapidissima nel decorso e presente d'ordinario nelle ore vespertine.

Vi ha anche una febbre intermittente che insorge in conseguenza di tumori maligni nei visceri centrali ma che a differenza di quella derivante da malaria si mostra in modo più attenuato, con cachessia più rapida e presenza di localizzazioni in seguito ad un attento esame obbiettivo.

Anche la filariosi può nei paesi caldi e malarici confondersi per i suoi simili attacchi febbrili colla malaria, ma l'esame del sangue, fatto sia di giorno che di notte, e la scoperta dei relativi embrioni filarici metteranno il medico sulla certa via.

Nei paesi caldi di frequente si osserva una febbre speciale che precede alle coliche epatiche, la quale ha gli stessi sintomi della malarica; per accertarla bastano l'esame del sangue e la prova negativa della chinina insieme alla constatazione dei fenomeni colici che hanno preceduto (Charcot) l' attacco principale.

Nell'epatite suppurativa si hanno accessi remittenti, dolori e deformazioni nella regione epatica, mancanza di tumore splenico se l'ascesso è profondo, si possono avere attacchi febbrili intermittenti ma irregolari e presto vengono in luce i sintomi locali e generali di una flogosi acuta suppurativa.

La malaria può confondersi con un caso di insolazione e con altre malattie che solo l'esame del sangue possono eliminare.

Diremo, a titolo di buon segno diagnostico, che il tumore splenico osservabile nella malaria si differenzia da tutti gli altri prodotti da diverse malattie per il suo svilupparsi in senso trasversale e per l'assenza di ogni deformità. Solo può nascere confusione col tumore splenico da leucemia, malattia che è subito eliminata coll'esame del sangue il quale nella leucemia dà per risultato un forte aumento di corpuscoli bianchi, carattere non osservabile nella malaria.

Poichè sappiamo che la febbre biliosa emoglobinurica oltre che da malaria può essere prodotta da abuso di chinino, useremo per differenziarne la diagnosi, del metodo consigliato da Mousseos (The Lancet 1900). Si somministrano all'infermo dosi di una soluzione di bleu di metilene sorvegliandone gli effetti ogni due ore. Se dopo 18-24 ore l'accesso emoglobinurico non si è replicato e la febbre è sparita con tutti gli altri sintomi, si tratterà di avvelenamento chinico (potendo allora continuare la cura colla stessa soluzione per 20 giorni onde ostacolare lo sviluppo degli ematozoari); se dopo 24 ore i sintomi generali non cessano e insorgono anzi brividi nuovi con emoglobinuria si tratterà di malaria.

Portata a tal punto la scienza il medico nei paesi caldi si trova facilitato il compito fra quelle innumerevoli forme febbrili continue, irregolari, remittenti che in passato si riferivano tutte alla malaria senza il più delle volte esserlo con grave danno del suo prestigio e dell'infermo.

Un esame dunque precoce del sangue nelle forme malariche latenti sospette può sempre far evitare ad un infermo di cadere in forme perniciose e mortali (Gray).

Differenziato il parassita si potrà cogliere il momento nel quale l'accesso deve scoppiare per troncarlo spesso o mitigarlo con una dose di chinino data a tempo opportuno.

Complicazioni. — Le lesioni epatiche, spleniche e renali fanno parte dell'infezione malarica, specie cronica, ma siccome il parassita malarigeno non è piogeno, così in questi organi non si osservano mai ascessi.

Alcune volte si osserva idropisia, e anche debole ascite da sclerosi viscerale. Si nota sovente l'orchite palustre che molti non ammettano derivante dalla malaria. Insorgono complicazioni acute e croniche alle pleure e ai polmoni specialmente nel pe-

riodo cronico; a questo proposito anzi il Baccelli ha fatto osservare che più che ad una complicazione malarica la polmonite appare in modo indipendente e concomitante essendosi trovati i pneumococchi specifici del Fraenkel.

Il cuore ed i vasi possono subire sotto l'influenza malarica endocarditi, dilatazioni, arteriti e flebiti.

Sempre presenti nell'infezione sono la dispepsia e l'anemia.

Sono in diretta comunicazione col morbo acuto i disturbi nervosi più svariati che si mostrano in modo tardivo nella forma cronica senza però dipenderne, polineuriti, monoplegie, emiplegie transitorie o persistenti, afasia, isterismo, nevrostenia e vere psicosi. Sono stati osservati anche casi di ebetismo acquisito o di affievolimento notevole delle facoltà mentali.

Le complicazioni oculari possono presentarsi in forma di gonfiamenti palpebrali, ambliopie, congiuntiviti, iriti e con affezioni specialmente retiniche che guariscono completamente colla somministrazione del chinino, lo che stà a provare la loro vera origine malarica.

Di rado si sono osservate vere cangrene cutanee nei casi di cachessia malarica (Motyel) per trombosi capillare.

Abbiamo già fatto cenno alle concomitanti affezioni dissenteriche, tifose, tubercolari, aggiungeremo solo ora che coll'affezione malarica possono trovarsi il beri-beri, lo scorbuto, ecc.

È cosa importantissima a farsi notare che tutte queste affezioni, e anche le altre che possono colpire un soggetto notoriamente malarico, stentatamente o malamente guariscono (affezioni chirurgiche e traumatiche); per cui è di regola, potendo attendere sopra una cura o un atto operatorio, far prima una buona cura chinica per migliorare lo stato dei visceri e tessuti.

Profilassi — cura. — Crosse e Laveran concordemente e allo scopo di prevenire la malaria e combattere tutte le cause predisponenti, in chi entra nei paesi infetti consigliano di prendere per qualche giorno una dose di chinino nel vino od alcool (10 cg. aumentando fino a 40). Qualora l'attacco si dovesse tuttavia manifestare, suggeriscono di non lasciare il letto nel periodo di apiressia se non dopo almeno 24 ore.

Il Celli propone lo stesso chinino ma in dosi omeopatiche seguitando l'uso a lungo, poichè le dosi terapeutiche secondo i suoi esperimenti e studi possono essere seguite per pochi giorni (5-6) riuscendo quindi solo efficaci a quelle persone che attraversano rapidamente un paese infetto. Invece del chinino si potrebbero

usare come rimedi profilattici il bleu di metilene e l'euchinina prescrivendoli però a dosi un po' alte come dice il Celli. Il Tommasi Crudeli ha proposto come profilattico nella malaria, l'arsenico.

La persona che entra in un paese di malaria, userà abiti adatti alle variazioni di temperatura anche giornaliere, eviterà il caldo o il freddo umido, farà un moderato uso di alcoolici, si atterrà ad una dieta sostanziosa di albumidoidi e vegetali freschi, non dimenticherà di fare frequenti gite nelle località sane ed alte se è possibile.

Nei siti di malaria appena accertata la diagnosi l'infermo dovrebbe avviarsi in un altro ambiente sano e essere disinfettato bene con dosi generose di chinino specie se si tratta di recidivo, poichè con ciò solo si impedisce il formarsi dei gameti o se ne diminuisce di molto il numero.

Come profilassi localistica cercheremo tutti i mezzi per uccidere l'anofele nella sua prima vita (ovulare, larvale, ninfica) che si svolge totalmente nell'acqua. A ciò fare occorre anzitutto che ciascun Governo intervenga col bonificare le plaghe infette sistemando le acque del suolo superficiali e profonde mercè opere idrauliche, rimboschimento delle alture, prosciugamento o messa in moto delle acque stagnanti o poco correnti, drenaggio del suolo, soppressione degli acquitrini profondi con pozzi assorbenti, allacciature di sorgenti, colmate di terre o di acque secondo il bisogno, coltura intensiva del suolo mantenendola poi con tutti i mezzi. Ma poichè queste opere non si possono ottenere se non dopo una lunghissima serie di anni e di lavoro, penseremo intanto a sopprimere per quanto è possibile gli anofeli con uno dei tanti mezzi escogitati. Su questo proposito diremo che non è riuscito il metodo di distruzione con le libellule, i pesci, gli uccelli e cogli altri animali insettivori, voraci e carnivori. Con più frutto, ma con un prezzo non pratico perchè troppo alto, si è versato sulla superficie degli stagni e delle piccole paludi per annientare le larve, del petrolio o delle soluzioni di permanganato potassico o di ammoniaca o di cloruro di calcio o sodio, polveri di crisantema, di tabacco, ecc. Si è trovato invece efficacissimo il metodo di coloramento delle acque con aneline specie di Gallot o di Zatycith le quali nelle dosi di 0,012 per mille uccidono le larve dell'anofele da 24 a 36 ore, avendo per di più la proprietà di diffondersi bene nelle acque, di non evaporare troppo presto ne di guastarle nel caso dovessero servire al beveraggio del bestiame.

I mesi di inverno ed il principio di primavera saranno ben scelti per incominciare subito la prima distruzione nelle acque delle poche larve che si svolgono allora.

Per distruggere gli anofeli allo stato di insetti, svolazzanti cioè nell'aria e nei luoghi chiusi, si useranno i vapori ed odori di trementina, mentolo, canfora, aglio che procurano, da esperimenti fatti, la morte reale dell'insetto da 1 a 5 ore e il suo semplice assopimento da 1 a 10 minuti.

L'insetto verrà assopito o anche distrutto negli ambienti chiusi con fumigazioni di tabacco, di crisantema dalmato (polvere dei fiori chiusi) e con polveri di valeriana o mentuccia o legno quassio con pece e in un modo più rapido fumigando con anidride solforosa.

Perchè gli anofeli non abbiano a pungere bisognerà non dormire all'aperto in luoghi ombrosi, non uscire di casa dopo il tramonto o al mattino prima dell'alzata del sole, abitare luoghi alti dal suolo, non accendere di sera i lumi tenendo le porte o finestre aperte, oppure provvedere tutte le aperture all'esterno di reticelle metalliche a maglie molto fini, e le porte con chiusure automatiche o doppie.

Si useranno abiti spessi perchè le zanzare non arrivino a pungere la pelle attraverso a quelli ed anche per evitare le perfrigerazioni rapide. La zanzariera intorno al letto diventerà cosa necessaria nei paesi infetti e volendo uscire di casa la sera si dovranno difendere le mani con guanti ed il viso con un velo a cappuccio ben fissato al cappello. Volendo, sulla pelle scoperta, si potranno far passare delle pomate d'acido valerianico, o dei saponi medicamentosi a base di trementina o tabacco.

Per i viaggi d'esplorazione in paesi malarici, spedizioni militari, ecc., si terrà sempre presente di collocare gli accampamenti sulle alture, e di tener isolato il letticciuolo dal suolo. I bivacchi saranno fatti su terreni asciutti o ben drenati, e se ciò non è possibile si avrà cura almeno di stendervi sopra una larga tela cerata, si farà uso di acqua bollita o di thè o caffè. La caccia sarà pericolosa sulle riviere di stagni o foreste, poichè è principalmente in queste località che la persona corre pericolo di infettarsi. Ciascun viaggiatore poi potrà con un'igiene sua individuale procurare all'organismo la tonicità e salute voluta per resistere a lungo alle fatiche dell'esplorazione e per combattere spontaneamente le infezioni.

Qualora accada di constatare degli infermi malarici gravi o

recidivi sarà bene rinviarli in luoghi secchi, alti e ben ventilati e se sarà possibile anche rimpatriarli non appena siano in grado di sopportare il viaggio.

L'opoterapia nella malaria non ha dato risultati nè preventivi nè curativi (siero di capra del Gros, estratto di midollo osseo 80 gr. al giorno). Anche inefficaci sono stati i tentativi di cura coi succhi di anofeli constatati infetti e di quelli non infetti.

Marchiafava e Bignami confermando cogli studi sperimentali che la chinina paralizza i moti del parassita malarigeno agendo su tutte le sue fasi anche nel periodo di apiressia salvo che su quello di moltiplicazione, propongono di dare il chinino poco tempo prima dell'accesso febbrile (3-5 ore per via gastrica, 1-2 ore per via ipodermica od anche al suo iniziarsi), giacchè è in questo momento appunto che nel sangue periferico circolano le forme giovani dell'ematozoario. La dose minima per bocca sarà di un grammo per adulti e da 40 a 70 cg. per bambini a seconda dell'età; volendo usare la via intestinale la dose sarà accresciuta del doppio.

Secondo il Golgi il chinino avrebbe sempre buona azione sui parassiti della terzana e quartana, salvo il caso non si tratti di forme libere inerti date dalla sporulazione.

Nelle forme estivo-autunnali il chinino agisce in dosi molto alte, qualora non venga prescritto durante l'accesso, nel qual caso agirebbe solo nelle forme parassitarie adulte insieme ad altre tossine che verrebbero a formarsi in questo periodo. Devesi notare inoltre che nelle stesse forme febbrili il chinino non riesce efficace quando vi ha nel sangue un grandissimo numero di parassiti che appartengono a diverse generazioni le quali determinano tipi di febbri con attacchi doppi. Il momento di dare il chinino in queste febbri sarà dunque quello nel quale presso le lunule nel sangue circolante periferico cominciano ad osservarsi le forme giovani parassitarie.

Ross propone di dare il chinino in soluzione aggiungendovi salicina specialmente se si ha che fare con forme croniche nelle quali la chinina per se sola non può abbreviare gli attacchi, questo però nel caso non siano presenti profonde lesioni epatiche. Lo stesso autore aggiunge che la dose chinica deve essere in rapporto col carattere e colla durata dell'attacco, cioè se la intermittenza è maggiore di due ore piccole dosi, se minore circa 1 grammo e mezzo, se sono presenti sintomi allarmanti l'organismo dovrà saturarsi di chinino prima di attendere l' inter-

mittenza. (Saranno usate in questo caso le iniezioni chiniche endevenose proposte da Baccelli).

Per evitare i ronzii e le facili sordità che derivano dal chinino si propone di riunirlo con un po' di ergotina o antipirina i quali non alterano la soluzione ne l'efficacia del rimedio.

Nelle forme croniche il Baccelli ha trovato efficace l'unione del chinino coll'arsenico e col ferro e di questi farmachi è formato il così detto esanofele del Bisleri che sembra, dalle relazioni raccolte, aver portato in molti casi un vero beneficio allorchè la chinina non agiva più.

Usato a lungo il chinino porta diarree e dermatiti diffuse e talora perfino un avvelenamento coi sintomi della febbre emoglobinurica di cui abbiamo parlato; in questi casi basterà cessare la prescrizione chinica per veder scomparire ogni sintomo allarmante, e perchè il germe malarico non abbia a svolgersi mancando la cura chinica, si userà il bleu di metilene.

Molti hanno trovato utilissimo nelle forme intermittenti questo metodo di prescrizione: cloridrato di chinino gr. 1 nei primi tre giorni, poi $^1/_2$ gr. nei successivi 8 giorni, poi 40 cg. nei nuovi otto giorni appresso e da questo momento in poi semplici decotti di chinina preparati arsenicali e ferruginosi fino a che gli attacchi e le recidive siano scomparse. Se l'infezione è già di molto inoltrata le dosi accennate saranno di poco aumentate per avere risultato. Nelle forme maligne poi, stabilito ugual metodo, occorrerà aumentare nei primi giorni la dose, poi variarla, sollecitando le prescrizioni qualora si presentassero sintomi gravi di algidità, o adinamia ecc. Bisognerà non oltrepassare mai le dosi volute del chinino che al massimo sono di 5 a 6 grammi il giorno affine di evitare i sintomi di avvelenamento (ebbrezza chinica, eruzioni cutanee, vertigini, disturbi sensoriali, vomiti, diarree ecc.).

Come succedanei del chinino sono stati usati l'euchinina (05-3), che il Celli ha trovato ottima pei bambini, e il bleu di metilene (40-50 cg. pro die) usato per un mese.

Il Gautier si è giovato molto del suo così detto Arhenal (metilarsienato bisodico o sale arsenicale B) usandolo nella dose di 3 a 10 cg. per via cutanea, con che ha potuto evitare i dolori, la tossicità e i facili disturbi gastrici che produce la chinina pure ottenendo una rapida azione tanto nei casi acuti che cronici, intermittenti o maligni. L'arhenal secondo l'autore avrebbe ancora le proprietà di ben ripulire la lingua, ridestare l'appetito.

rinvigorire le forze, arrestare non solo la febbre ma il processo di riglobunizzazione del sangue e quindi l'anemia col rifare i globuli rossi già distrutti. A queste splendide promesse la scienza e l'esperienza devono però ancora dare valido controllo, anzi il Masucci dice che non possiede tali qualità preziose e che lo si può usare solo volendo dare all'infermo un preparato arsenicale di facile e sicuro assorbimento e inoffensivo.

Nella febbre emoglobinurica il Quennec consiglia, oltre del chinino dato per iniezione cutanea, il cloroformio da 4 a 5 gr. in una soluzione zuccherina gommosa di 250 gr. affine di agire efficacemente sui nervi vaso-dilatatori periferici, far cessare il vomito che tiene in angoscia il paziente, ed aumentare la diuresi. Può giovare anche il cloralio dato per clistere allorchè la crisi è nel suo fine e le urine mostransi chiare. Si faranno bere al paziente grandi quantità di liquidi un po' alcalini (acqua di orzo, di riso, di soda) per sgombrare i tubuli renali e per impedire in essi l'agglomeramento di emoglobina libera.

Il Berthier fin dal 1896 (Archiv. di med. exper.) ha raccomandato l'uso dell'ergotina (in millig. per iniezione cutanea) allo scopo di vincere la forte dilatazione renale.

Contro gli accessi emoglobinurici in Guinea usano l'infuso di foglie di Bessinana o Ahouandeme Bese (Cassia occidentalis) che ha azione colagoga e diuretica. Vi sono alcuni che cominciano la cura con una dose purgativa di calomelano.

Il Regnault e il Gouzien hanno vivamente appoggiato l'uso dell'ipodermoclisi nelle forme di malaria gravissima con depressione nervosa, cattiva circolazione sanguigna e irregolarità respiratoria e cardiaca.

La malaria ha altri sinonimi, così vien detta Wechselfieber, intermittens, Ague, Marschfiever, Koorts, Moeraskoorts, Haemocytozoal febbre (Sambon) Gnat-fever (Ross) Haemamoebiasis (Ross), febbre delle montagne o delle coste o delle giunglie. Malarial diseases (Inglese).

IV. — Febbre Mediterranea o di Malta.

È una malattia infettiva a decorso cronico, caratterizzata da febbre altissima a tipo continuo che dura più settimane, recidivando ad intervalli irregolari per molti mesi e talvolta per anni.

Il relativo germe patogeno scoperto da Bruce nel 1887 nel siero di questi infermi fu detto *micrococco Melitensis.*

Chiamasi anche febbre di Gibilterra, febbre delle roccie, Napoletana, Cretese, di Cipro, di Levante, febbre gastrica, remittente biliosa, intermittente tifica, febbre tifomalarica, Sewage-fever o febbre mefitica, gastro-biliosa, tifoidea atipica, spendotifo, febbre sudorale, febbricola tifosa. In tedesco Mittelmeerfieber,

Distribuzione geografica. — Sebbene la malattia abbia nome dal bacino del Mediterraneo fu osservata, oltre che nei suoi focolai di Malta e Gibilterra anche sulle coste di Arabia e delle Indie Orientali, nelle isole Canarie e nelle Antille specialmente a Portorico, e anche nel Venezuela. Di rado ebbe a constatarsi nel Marocco, nella Tunisia e Algeria. Se ne sono osservati casi a Livorno (*febbre livornese*). Da ciò può conchiudersi che la febbre mediterranea ha una distribuzione geografica molto irregolare.

Fig. 15. — Micrococco del Bruce o Melitensis.

Microrganismo. — Il micrococco Melitensis appartiene ai cocco-bacilli e al microscopio lo si osserva con forma rotonda o leggermente ovale della lunghezza di 3 μ, immobile, ben colorabile colle ordinarie aniline e per nulla invece col metodo del Gram. Secondo Gordon pare sia munito di flagelli. Si sviluppa lentamente nei liquidi alcalinizzati dando luogo a colture in forma di masse piccole e trasparenti che svolgonsi verso la parte superiore del tubo.

Nel brodo peptonato e gelosionato tenuto per 3 giorni nel termostato a 37°, il bacillo produce colture dapprima a punti isolati e perlati, poi coll'invecchiare a strisce bruno-giallastre con contorni irregolari. Nel brodo semplice le colture si mostrano sotto forma di intorbidamento con depositi al fondo. Zammit da esperienze fatte ha potuto rilevare che il bacillo non si sviluppa nell'acqua di mare mescolata ad agar, mentre si sviluppa bene se all'agar viene aggiunta una soluzione di feci normali umane.

Il bacillo non ha la proprietà di liquefare la gelatina.

Non essendo mai stato rinvenuto in altre infezioni non esiste dubbio che sia esso la prima ed unica causa della febbre di Malta; e più ancora fatte delle inoculazioni sottocutanee di col-

ture nella scimmia e nell'uomo si manifestò in questi il quadro clinico completo della malattia. Le stesse inoculazioni praticate poi nel peritoneo e nel cervello dei conigli e delle cavie produssero in breve tempo la morte, riottenendosi dal sangue di questi animali nuove colture del bacillo Militensis.

Riunite queste colture al siero ricavato dal sangue degli infermi di febbre mediterranea si ottiene il fenomeno dell'agglutinamento e con una reazione molto più marcata di quella che dà la febbre tifoide (Wright e Smith).

Il periodo di malattia nel quale si manifesta bene la sieroreazione è tra il 4° e 5° giorno cioè in un tempo molto più precoce di quello che possa aversi dalla tifoide.

Non si conosce ancora il modo come il virus passi nel sangue dell'uomo, si sa solo che la malattia si sviluppa in estate e che il suo periodo di incubazione è variabile da 8 a 20 giorni. Secondo Bruce si ha una mortalità del 2 per cento.

Sintomatologia. — Nel *primo periodo* il paziente dopo un brusco brivido presenta febbre alta (40) con cefalea, insonnia, epistassi, dolori lombari e agli arti, anoressia, lingua impaniata, rossore diffuso al faringe, stipsi ostinata, talora vomito. Possono insorgere in questo periodo leggieri sintomi di bronchite e anche delirio, sudori profusi con eruzioni di sudamina.

In alcuni casi si è constatata la milza e il fegato ingrossati.

La febbre dura con tipo continuo, qualche volta remittente (cioè quasi normale al mattino, alta la sera) per quattro o cinque settimane.

A *questo periodo* ne succede un *altro di epiressia* nel quale però l'infermo è denutrito, con prostrazione di forze che va accentuandosi ogni giorno più; si notano affezioni articolari, nevralgie, orchite ecc. Spesso la temperatura ha un andamento subnormale.

È caratteristica la *recidività di altri attacchi* uguali al primo che subentrano dopo il periodo apirettico accennato, il quale ha una durata variabilissima, dando appunto alla malattia il suo decorso cronico.

Anatomia patologica. — Le poche autopsie fatte hanno dimostrato un iperemia epatica, polmonare ed enterica del tenue, alcune ulcerazioni sparse nel colon ed un ingrossamento più o meno notevole della milza.

Diagnosi, prognosi. — I casi acuti possono confondersi colla perniciosa malarica, i subacuti e remittenti col tifo, la tubercolosi

generale subacuta e l'endocardite specialmente se vi sono presenti le flogosi articolari. Le forme croniche si possono confondere colla tubercolosi, colla pseudoleucemia ricorrente ed allorchè sono in atto i sintomi nervosi coll'atassia locomotrice.

La febbre mediterranea si distingue sopratutto pei suoi sudori molto profusi; la stipsi ostinata, le remissioni e le ricadute caratteristiche, i dolori articolari e le orchiti leggiere.

Per la diagnosi differenziale colla tifoide ci serviremo della siero-diagnosi già accennata avanti.

L'agglutinamento persiste anche 8 anni dopo la sofferta malattia ma d'ordinario si mantiene dopo 2 anni anche diluendo il siero. La siero diagnosi offre inoltre dati preziosi per constatare la gravità del caso, infatti nei casi mortali a corso rapido le agglutine sono presenti in tutto il procedere della malattia e basta una diluizione del siero all'uno per cento ad ottenere la reazione positiva; nei casi gravi a lungo decorso e mortali dopo la prima o seconda ricaduta le agglutine si mostrano abbondanti nel primo periodo del male e vanno scomparendo prima della morte; nei casi gravi con attacco acuto febbrile che passa tuttavia presto per dar luogo alla convalescenza con o senza ricadute o complicazioni le agglutine sono presenti ed abbondanti fin nei primi giorni di malattia e rimangono tali fino alla convalescenza più avvanzata a malgrado delle diluizioni del siero possibili fino a 2000 volte. Nei casi che, cominciati acutamente, decorrono poi in modo subacuto o cronico con ricadute frequenti e complicazioni le agglutine si osserveranno abbondanti nel periodo iniziale dell'infezione diminuendo nei successivi a grado a grado fino a mancare negli ultimi momenti. Dovrà essere considerato caso gravissimo quello che fin dai primi giorni fa rilevare debolmente la siero-reazione caratteristica.

Riassumendo la prognosi dev'essere riservata in quei casi nei quali il potere agglutinante decresce, infausta se rapidamente sparisce (Lamb-Birt) fausta se persiste in modo alto anche negli intervalli della convalescenza. Da ciò si comprende in quale prezioso conto devesi tenere questo esame che nel tempo stesso è facile.

Cura. — È del tutto sintomatica poichè non si conosce ancora un rimedio specifico e la lunga serie di quelli usati hanno portato un risultato negativo.

V. — La tifoide nei paesi caldi.

L'*infezione tifica* è sparsa in tutti i climi e si può dire che nessun paese ne è esente, però si manifesta nei climi caldi con un quadro sintomatologico così diverso da quello che noi osserviamo nei nostri climi e con un tipo di febbre tanto vario e strano che solo gli esami clinici e bacteriologici possono fare luce.

Una quantità di febbri che un tempo nei paesi tropicali potevano considerarsi, sia per la svariata sindrome di fenomeni clinici oscuri, sia per la complessività dei fattori etiologici, vere entità morbose suis generis le quali lasciavano nei medici libertà di creare ogni giorno malattie con nomi nuovi, oggi cogli indicati mezzi d'esame si vede che debbono rientrare nel capitolo della tifoide. Infatti constatata la presenza del bacillo dell'Eberth nelle feci e la siero-reazione positiva del Widal, ogni dubbio deve cadere, come non è possibile più confondere un caso di malaria a tipo clinico anche dei più strani con un altra morbosità dopo l'esame del sangue e la constatazione del caratteristico ematozoario.

La così detta febbre *remittente* o *climatica* dei paesi caldi, tanto frequentemente accennata dagli scrittori del passato, dopo le ricerche microscopiche, colturali, necroscopiche e lo studio dei suoi sintomi, è passata anch'essa nel capitolo dell'infezione Ebertiana o in quella malarica (Vincent). Lo stesso si può dire delle molte febbri che un tempo erano conosciute coi nomi di gastriche, castrensi, infiammatorie, ardenti, biliose, delle roccie e delle giunciglie.

Si potrebbe perciò fondare ormai questo principio che in un paese caldo, laddove non esiste malaria, febbre gialla, tifo esantematico, o febbre ricorrente, prelevando ancora le molte forme febbrili che si sviluppano per semplice auto-intossicazione generale o gastro-enterica, *ogni altra febbre di oscura indeterminata natura si può, senza tema di errare, inscriverla nell'infezione tifosa*, la quale ha, come abbiamo già detto, un interminabile

serie di forme cliniche diverse atipiche, attenuate, abortive a seconda degli ambienti e del clima dove si svolgono. È facile nei paesi caldi trovare questa infezione riunita o complicata ad altre malattie.

Avviene spesso che le statistiche di un paese segnino fra le febbri di natura oscura o indeterminata un gran numero di casi che, osservati poi accuratamente, passano nella cifra dei malarici e tifosi, infatti a Rols capitò di descrivere ed appoggiare per lungo tempo una malattia da lui creduta del tutto nuova per le sue curiose e diverse manifestazioni cliniche, scoppiata in modo epidemico a Key West durante la guerra Ispano-Americana, mentre tal male fu riconosciuto poi da tutti per infezione tifosa.

Anche il Marchoux, Silvestrini e Pasquale, studiando di alcuni paesi caldi l'etiologia delle febbri di natura oscura, provarono che pressochè tutte appartenevano all'infezione tifosa.

Un tempo si considerava la tifoide come intimamente congiunta all'inguinamento specifico delle acque, ma oggi, essendosi provato che il bacillo dell'Eberth può resistere vivo e sempre virulento per lungo tempo non solo nell'acqua o suolo umido ma anche allo stato d'essicamento nelle polveri o sopra qualunque oggetto, l'infezione ora si sa che può trasmettersi sia colle acque sia coll'aspirazione del bacillo secco sospeso nell'aria, sia ancora colla sua deglutizione insieme alle polveri che coprono qualunque alimento o cosa.

Il bacillo trovasi rigoglioso e vive a lungo di vita saprofitica nel suolo poroso ed umido di quei paesi caldi dove le lordure d'ogni genere vanno accumulandosi a densi e secolari strati. Di qui il microrganismo può essere facilmente inoculato nell'uomo da quelle miriadi di insetti che gli vivono d'attorno infestandolo e punzecchiandolo. Si osserva che nella stagione secca si sviluppano pochi e benigni casi di questa infezione, mentre si mostrano in modo endemico più o meno grave o sporadico nella stagione delle pioggie che quasi sempre è considerata la più calda. Il fatto si spiega considerando che i raggi diretti e prolungati del sole nelle accennate regioni hanno la potenza di annientare i germi che sono alla superficie, mentre la pioggia rammollendo il suolo, può mettere allo scoperto quelli vivi e virulenti delle parti più profonde, determinandosi con ciò l'infezione permanente di un luogo con esplosioni epidemiche.

Nei climi caldi le vere epidemie tifiche sono molto limitate e brevi, mentre sono facili ed evidenti i casi endemici e sporadici

e ciò perchè le acque nelle regioni calde sono scarse e il bacillo non può avere la sua massima diffusione.

Il forte caldo umido determinando dopo un lungo tempo disturbi e anche veri danni gastro-enterici con indebolimento generale e torpore d'ogni facoltà, può essere la causa predisponente dell'infezione tifosa. Laddove questa infezione è endemica i primi arrivati nel paese ne sono con tutta facilità presi.

L'età giovane è colta dalla tifoidea più dei bambini e dei vecchi. Nessuna razza si è dimostrata finora refrattaria.

Sintomatologia. — Scheube dice che nelle forme tifose tropicali i fenomeni intestinali passano in seconda linea mostrandosi invece evidentissimi quelli nervosi.

La roseola spesso manca o si perde fra le frequenti manifestazioni di lichene tropicale.

Vi ha sempre tumore splenico, ed invece della diarrea ordinaria e caratteristica, può aversi una molto marcata stipsi o qualche rara e poco abbondante scarica di materiali semiliquidi. Non si osserva quasi mai l'enterorragia e manca ordinariamente il gorgoglio alla regione ileo-cecale che però alla pressione è dolente; manca anche il meteorismo.

Le gengive e le narici si mostrano abbastanza pulite ed umettate invece di trovarle fuligginose come accade tanto spesso di vedere nelle forme di tifoide dei nostri climi, salvo che il periodo dell'infezione non sia tardivo. La febbre non ha tipo regolare ed è spesso protratta oltre il proprio ciclo ben conosciuto: talora il decorso è così mite che l'individuo può benissimo accudire ai propri affari, determinandosi così la *forma di tifoide ambulante.*

Come fenomeno nervoso si osserva molto spesso l'apatia invece dello stupore caratteristico proprio dei nostri climi.

Accade di sovente che l'individuo sia preso da prostrazione di forze e da uno stato di profonda anemia.

Le recidive sono facili e frequenti.

Scheube e Manson hanno distinto nelle febbri remittenti dei paesi caldi, che abbiamo già detto appartenere al gruppo delle infezioni tifiche, tre forme cliniche diverse:

1.° La *lowfever* frequente negli Europei con febbre leggiera non oltre i 38 gradi ma persistente per settimane e mesi: dimagramento, inappettenza, accessi di diarrea biliosa, nessuna efficacia del chinino e arsenico, ma solo guaribile col cambiamento d'aria o col rimpatrio o coi lunghi viaggi di mare.

2.° La *febbre di Bombay o Calcutta* detta pure *continua semplice* ha per sintomi il brivido a cui segue una temperatura di 40-41 per 3 8 giorni o per 3-4 settimane con malessere, cefalea, lingua impaniata, inappettenza, sete ardente, vomito, ecc. Questa febbre di Bombay si distinguerebbe da quella che il Manson osservò nel Sud della China per avere due accessi febbrili della durata di 10-14 giorni separati da un intervallo afebbrile di 3 a 7 giorni detta perciò *febbre continua doppia.*

3.° Per ultima forma la *non malarica remittente* caratterizzata da febbre continua che in pochi giorni ascende fino a 40 gradi con remissioni giornaliere di un grado o uno e mezzo. Spesso anche il moto febbrile prende l'andamento di intermittente senza però riscontrarsi mai nel sangue l'amatozoario od aver giovamento la cura chinica. Se questa febbre ha decorso maligno si osserverà ingrossamento del fegato e della milza con diarrea, itterizia, fenomeni di ipostasi polmonare, delirio, coma e di solito la morte che avviene entro i 13-20 giorni; se invece ha decorso benigno la febbre dura per sei settimane senza che si possa constatare il tumore splenico. Il Fischer ritiene che la *non malarica remittente* e la continua semplice siano una gradazione di una stessa forma morbosa a cui si possa inserire la continua doppia descritta dal Manson.

Il Fischer studiando il decorso di molte febbri asiatiche ed africane tropicali ha osservato una lunga serie di forme febbrili continue, forme che egli non vuole siano a considerarsi come forme della stessa infezione tifica, mancando di questa ultima molti caratteri, cioè le deiezioni verdastre, i gorgolii ileo-ceccali, la dolorabilità, il meteorismo, la roseola, lo stupore, il delirio, lo stato caratteristico fuligginoso delle mucose, il tumore di milza e il seguito delle complicazioni solite ad osservarsi nell'infezione tifica come ad esempio le piaghe da decubito. Si ha inoltre come sintomo contrario alla tifoide il decorso rapido, benigno con convalescenza breve. Però tutti sono ormai d'accordo che queste remittenti dei paesi caldi dipendino dall'ingerire acque fluviali inquinate dallo speciale microrganismo.

Mac-Connel fa osservare che nelle Indie l'infezione tifica coglie tanto gli Europei che gli Indigeni, determinando nei visceri le stesse lesioni anatomiche, e che essa è influenzata visibilmente nel suo decorso e nella gravità dall'alta temperatura dell'ambiente.

Nel Brasile la tifoide è frequente da Marzo a Giugno e non si

è mai diffusa in forma epidemica ma endemica. Si presenta con decorso benigno o grave o gravissimo, dando luogo talora alla forma biliosa che, iniziandosi con tipo febbrile intermittente, passa a remittente.

Sulle navi, colla sua etiologia ben marcata, la tifoide nei paesi caldi si presenta sempre importata e dà luogo a casi sporadici o a vere epidemie. Coglie specialmente quelli da poco arrivati a bordo o quelli che lavorano nei bassi fondi manifestandosi spesso bruscamente con brivido, febbre elevata, fenomeni gastro-enterici, costipazione ventrale quindi con tutta l'apparenza di un semplice imbarazzo gastrico febbrile.

Alcune volte la malattia abortisce al 5° o 7° giorno lasciando nel paziente una grande prostrazione di forze; altre volte dopo una lieve remissione si osserva la diarrea apparire insieme a tutti gli altri fenomeni addominali.

Cura profilassi — La cura dei casi di tifoide nei paesi caldi è tutta sintomatica come da noi, non possedendo finora la terapia alcun efficace specifico.

Nei casi che insorgano bruscamente, molti usano nei paesi caldi una cura a base di purgativi (epicaquana o calomelano o seno) riposo, dieta, seguitando nei giorni appresso a prescrivere dosi di solfato sodico, o epicaquana per lasciare libero il ventre dalla costipazione che lo coglie.

Si useranno poi i disinfettanti del tubo intestinale come salolo, benzonaftolo e per l'abbassamento della temperatura, bagni tiepidi, vescica o compressa ghiacciata al capo e al ventre, lozioni, impacchi freddi, bevande fredde. Per sostenere infine l'infermo si prescriveranno alcoolici, ova, brodi peptonati. Bisognerà da ultimo saper resistere alle insistenti domande del paziente che nella convalescenza risente vivamente rinascere l'appetito.

Si cercherà di osservare scrupolosamente l'igiene isolando in locale ben aerato il paziente dove si dovranno installare due letti in modo da permettere spesso il cambio.

Sapendo che l'infezione si propaga colle secrezioni e specialmente colle materie fecali dell'infermo si sterilizzeranno queste versandovi sopra latte di calce preparato di fresco nella proporzione del 20 %.

Bisognerà proteggere le acque e tutti gli alimenti contro i contatti che potessero rendersi possibili con materiali infetti. Gli infermieri non prenderanno i loro pasti mai nelle camere dove sono infermi di tifoide. Saranno spesso disinfettate le mani con

lavacri caldi e soluzioni antisettiche o saponate, spazzolini per le unghie.

Le biancherie sporche cambiate agli infermi dovranno passare senz'altro e immediatamente in un recipiente pieno di acqua disinfettante posto nella camera stessa.

I locali dove furono infermi dovranno essere poi disinfettati nei loro pavimenti e pareti e lavati con soluzioni al sublimato, ridipinti o ricambiati e purificati infine con suffumigi sulfurei.

CATEGORIA B

Infezioni di cui è stato descritto il germe patogeno però non universalmente accettato.

I. — Febbre gialla.

È una malattia infettiva, esotica, acuta febbrile che scoppia bruscamente e che è accompagnata da sintomi generali gravi; causata molto probabilmente da un microrganismo che il Sanarelli fin dal 1896 ha scoperto e chiamato *itteroide*.

La febbre gialla si conosce anche col nome di *tifo amarillico* o *Americano*, *itteroide* o *bilioso*, *Calentura amarillica*, *vomito preto o nero*, *gelbfieber* dai Tedeschi, *black vomit* o *yellow-fever* dagli Inglesi, *fievra amarilla* nel Brasile, *pestilence hemogastrique* o *coup de barre* (Francia), *Gele Koorts*, *febris flava*, *febris ardens biliosa* (Tyne).

Cenni storici, focolai d'origine. — Si hanno le prime notizie di questo morbo al principio del secolo XVII nei distretti bagnati dal fiume Missisipi al Messico e secondo Hirsch nelle grandi Antille, specialmente nella Guadalupa da dove si diffuse sulla costa Occidentale dell'America Centrale e Meridionale e sulle coste Occidentali d'Africa (Sierra Leone, Senegal, Costa d'Oro, Congo).

Secondo Hanisch la malattia sarebbe apparsa solo dopo la scoperta dell'America cioè dopo l'invasione degli Europei nel territorio Americano, lo che è molto dubbio.

Benchè apparso in punti lontani questo contagio è rimasto finora abbastanza limitato e la sua propagazione è avvenuta in modo lento a malgrado dei rapidi mezzi di comunicazione com-

merciali che oggi esistono, infatti apparsa nel Senegal, a San Luigi nel 1778, passò nel Brasile solo il 1849, nel Perù il 1856, nell'Argentina il 1857 e successivamente nell'Uraguay, Paraguay, Chilì.

L'Europa ha dovuto subire parecchie invasioni di questo morbo e sono ricordate quelle di Cadice nel 1800-10-19-37, di Livorno nel 1804, di Malaga nel 1803, di Barcellona nel 1821-70-77, di Gibilterra nel 1828, di Southampton nel 1852, di Lisbona nel 1857, di Saint Nazaire nel 1861, dell'Havre nel 1862, di Swansea nel Wales nel 1864 e di Torre Annunziata nel 1883. Tutte le altre parti del mondo sono rimaste finora incolumi.

I focolai principali nei quali oggi la febbre gialla è presente, sono il Messico, il Brasile, il Perù, le coste Occidentali d'Africa nelle parti che abbiamo già accennate.

Etiologia — patogenesi. — I sintomi, le lesioni, i reperti bacterologici di questo morbo attestano tanto nell'uomo che negli animali la presenza di un veleno specifico che come si è detto avanti *sembra essere con ogni probabilità* quello scoperto dal Sanarelli. Il *microbo itteroide* ha la forma di un bastoncello con estremi arrotondati lungo da 2 a 4 μ e largo la metà, solo o riunito a coppia ed animato da moti vivaci e regolari. Nelle diverse colture va soggetto a polimorfismo e cresce rigoglioso quando i mezzi nutritivi sono debolmente alcalini, dimostrandosi così più sensibile del colabacillo, del bacillo colerico, del piocianico, del difterico e tifico. Riesce ben colorabile con tutti i mezzi ordinari, ma non resiste alla colorazione del Gram. La reazione dell'indolo appare debolmente, la fermentazione del latte riesce anche debole, la sua coagulazione manca, mentre si mostrano ben chiare le fermentazioni del glucosio e saccarosio. Secondo Sanarelli, raccolto un po' di sangue o di succo splenico infetto, e seminatolo a striscio sopra una superficie solidificata obbliquamente in un tubo che vien messo in una stufa a 37 gradi per 12-24 ore e passato poi in un ambiente a 20°-28° per altre otto-dieci ore, ne risultano delle colonie microbiche sparse, tonde o a forma di cera gocciolante, colorate in grigio leggermente iridescente, avvolte in un caratteristico cercine bianco a riflessi madreperlacei che fa vivo contrasto, visto ad occhio nudo, colla parte centrale.

Per questa disposizione, del tutto speciale del bacillo itteroide si può, anche senza il microscopio, fondare la diagnosi della malattia. Col tempo, lasciato il tubo in riposo, il cercine si in-

grossa, circondando totalmente la colonia, ed i suoi margini si rendono ondulati.

Il bacillo itteroide si dimostra patogeno in quasi tutti gli animali domestici; nei topi e conigli l'inoculazione determina perfettamente il ciclo clinico della febbre gialla in 5 giorni (fig. 16), nelle cavie in 7, nei cani si riproducono gli stessi sintomi che si osservano nell'uomo. Da esperimenti fatti è rimasto accertato che il bacillo del Sanarelli è ucciso in pochi minuti con un calore umido di 60° gradi, ed immediatamente con uno di 65°; il calore a secco ha azione meno forte, poichè si è osservato che il bacillo resiste a 100° per più di un'ora, ucciso solo da uno di 120°; come pure resiste molto bene ad un grado anche sotto il zero. Vive a lungo se viene essicato alla temperatura d'ambiente e muore se resta per 7 ore ai raggi diretti del sole; vive attivissimo poi nell'acqua di mare. Gli agenti fisici e chimici, quando siano bene applicati, riescono a distruggere sollecitamente il microbo.

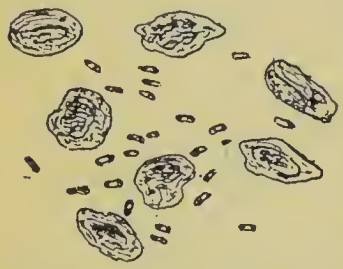

Fig. 16. — Polpa splenica di un coniglio morto per febbre gialla, (Sanarelli).

È stato constatato che il bacillo itteroide una volta entrato a bordo delle navi, a differenza del bacillo colerico e tifoso e di quello di altre affezioni, i quali perdono, dopo aver colpito gran numero di persone, tutte le loro proprietà virulenti in causa della poco areazione degli ambienti e del caldo umido che vi raccoglie, a differenza dico di questi germi, l'itteroide nelle stesse condizioni per lui favorevolissime trova modo invece di conservarsi a lungo in vita e in virulenza, eccitato a prosperare maggiormente allorchè si trova a contatto di muffe speciali di cui però non è ancora ben stabilita la classificazione ne studiato l'accrescimento.

Che il bacillo di cui finora abbiamo parlato possa ritenersi per il vero agente specifico della febbre gialla molti autori lo ammettono (Portier, Iones, Hamilton, Godding, Foà, Gauthier, Mendoza, Brault, ecc.), mentre altri lo negano o lo mettono dubbio (Scheube, Novy, Reed, ecc.), non avendolo trovato che nel 58 % degli infermi veramente affetti da febbre gialla.

Dagli studi ultimi che il Solari a Montevideo ha raccolto e seguito si possono ricavare queste conclusioni:

1.° il bacillo è stato constatato nel 92 % degli infermi di febbre gialla ed è sempre mancato nei sani ed ammalati che, sospettati dapprima affetti da febbre gialla, si videro poi non esserlo;

2.° pei suoi caratteri morfologici e di coltura il bacillo itteroide è del tutto differente dagli altri coi quali si voleva confonderlo ad esempio col bacillo X dello Sternberg;

3.° si è dimostrata attivissima la tossina itteroide, la quale possiede azione degenerativa sugli organi e specialmente sul fegato;

4.° si è dimostrato ancora che tale tossina ha proprietà emetiche, congestive ed emoraggiche;

5.° si è riscontrata l'azione agglutinante del siero sanguigno degli ammalati di febbre gialla sui liquidi di colture del bacillo itteroide (Archinard, Meirelles, ecc.);

6.° si è visto che nei primi giorni di malattia il bacillo specifico cresce scarso negli organi ma si sviluppa rapidamente in tutto l'organismo allorchè la malattia si trova nella sua 6.° od 8.° giornata;

7.° allorchè l'infermo viene a morire in seguito a setticemia intercorrente in causa del grande accumulo di bacilli settici diversi e secondari non è tanto facile isolare il bacillo itteroide.

Il Sanarelli da prove d'inoculazione endovenose e sottocutanee nell'uomo ha potuto convincersi che l'uomo è più sensibile al virus amarillico di tutti gli altri animali, infatti mentre cinque cent. cubici di virus basterebbero ad uccidere un uomo, 20 uccidono appena una cavia. Inoltre ha osservato che le lesioni ed i sintomi più salienti dell'infezione non sono dati dal bacillo itteroide, ma dalla tossina da lui elaborata e circolante nel sangue la quale determina processi regressivi, necrosi o degenerazioni grasse nel protoplasma cellulare degli organi specialmente epatico e renale, da ciò i sintomi dell'insufficienza renale con albuminuria seguita presto da anuria, sintomi che s'impongono subito dando un decorso gravissimo alla malattia.

La tossina itteroide per le lesioni che porta subito sul fegato, favorisce l'entrata nell'organismo di altri bacilli settici che s'uniscono dapprima nella lotta cogli itteroidi, poi tolgono a questi le proprietà vegetative e infine le vitali, distruggendolo ed entrando nei suoi dominii.

La febbre gialla si è propagata finora quasi sempre per la via marittima da una regione all'altra, poichè il germe trova sulle

navi un eccellente mezzo di conservazione e propagazione e vi si può introdurre direttamente coll'acqua marina — pure restando poco la nave nel centro infetto, salvo non vi sia tra la nave e la terra una certa distanza o non si provveda energicamente ad un rigoroso isolamento. Talora per una nave un lavaggio energico seguito da una disinfezione apparentemente rigorosa non sempre sono mezzi sufficienti a far sparire dalla nave stessa e per lungo tempo il germe morbigeno, che, secondo ha dimostrato Moxley avrebbe una vitalità molto lunga.

Come avviene a terra, anche sulle navi la febbre gialla coglie in special modo i nuovi arrivati.

Fig. 17. — Stegomia fasciata o pernilongo rajado.

Presenta la nota caratteristica di non svolgersi nelle latitudini fredde e neppure nelle forti altitudini, infatti si osserva che negli Stati Uniti d'America a 200 metri non si trovano più casi e nel Brasile a circa 700.

Le epidemie si sviluppano ordinariamente in estate, ma il sopraggiungere del freddo può non avere su loro alcuna influenza.

La razza bianca e creola mostrasi più colpita delle colorate, però si è osservato che alcune spedizioni militari di Arabi, fatte per conto della Francia, nel Messico furono decimate dal contagio.

Si osserva che gli adulti sono più colpiti dei vecchi e dei bambini, senza riguardo poi alcuno alla costituzione organica e condizioni sociali.

L'individuo che abbia sofferto di un forte attacco di febbre gialla resta immunizzato per lungo tempo da altro simile attacco.

Alcuni pensano che per il trasporto del virus da persona a persona intervenga un insetto che hanno perfino classificato nel genere Culex, (pernilongo rajado Stegomia fasciata, o culex fasciatus del Fabricius, fig. 17) molto diffuso nel golfo del Messico, nelle Antille, sulle coste dell'America del Sud fino al 40° di latitudine, in alcuni paesi meridionali dell'Europa (Spagna, Italia), nell'Africa Australe, nell'Australia, ecc. Questa zanzara, nella quale il Cantlie vorrebbe che il microbo del Sanarelli subisce uno stadio di sviluppo

più completo prima di essere inoculato nell'uomo, si riconosce per avere diverse fasce nere sul torace ed una fascia bianca sull'ultimo segmento addominale, per pungere l'uomo dall'una alle tre pomeridiane. Questo ciclo di sviluppo è combattuto dal Sanarelli stesso che prova essere invece il contagio trasmissibile direttamente da uomo a uomo o da un oggetto infetto all'uomo (*Gazz. Osped.* 1901), considerando tutte le altre trasmissioni molto secondarie ed accessorie, infatti risulta che il morbo si è spinto talora con casi sporadici nell'interno di paesi dove certamente la stegomia mancava e più ancora due epidemie amarilliche si sono viste sviluppare a Baltimora e Filadelfia nel cuore dell'inverno quando tale zanzara non avrebbe potuto resistere certamente in vita pel gran freddo.

Nel Brasile le Autorità governative Sanitarie per combattere l'esistenza della stegomia nelle sue fonti, stabiliscono una multa per chi non distrugge vasi, fondi di bottiglie, recipienti dimenticati presso luoghi abitati nei quali raccogliendosi acqua si sviluppano le larve della stegomia.

Si ritiene molto probabile che l'acqua e l'aria siano i principali mezzi di disseminazione del virus, come pure è ritenuto che l'uso d'indumenti portati già da infermi amarillici possa dar luogo all'infezione.

Lo stesso si dica per merci infette trasportate in luoghi sani.

Sintomatologia. — Dopo un'incubazione, che gli esperimenti di inoculazione hanno stabilito da 2 a 6 giorni, la malattia scoppia con un brusco attacco di brividi seguito da febbre ed accompagnato dai sintomi generali di malessere, cefalea, stanchezza estrema, dolori muscolari e lombari violenti, sensazione angosciosa di costrizione alla regione epigastrica. In poche ore l'infermo trovasi già in uno stato grave, il viso mostrasi congesto con i tratti di una vera ebbrezza alcoolica (occhi brillanti, congiuntive iniettate, pupille dilatate). La pelle e le mucose son secche, vi ha sete ardente, insonnia, agitazione a cui segue un forte abbattimento generale fisico e morale.

Appare spesso un dolore intenso alla regione soprorbitale (Roux). A questo complesso grave di sintomi ben presto si aggiunge nausea, poi vomito dapprima di sostanze alimentari poi mucose e biliose. Questo primo periodo dura 2 o 3 giorni con costipazione ventrale e raramente diarrea, congestione della mucosa orale e faringea, lingua impaniata con margini rossi, gengive tumefatte e sanguinanti, orine scarse, scure e albuminose.

La febbre sempre altissima presenta leggiere remissioni. Talora per emorragie precoci gastriche appare fin dall'inizio il caratteristico vomito nero.

Verso il 4.° giorno la febbre diminuisce, si mostra oscillante, senza però mai arrivare alla linea normale, i sintomi morbosi si alleviano e l'infermo, uscendo da quell'abbattimento profondo che lo aveva colpito avanti, riprende coraggio e si lamenta solo dell'oppressione epigastrica, persistente e della facile tendenza al vomito.

Dopo questo *stato di miglioramento,* che dura uno o due giorni, si passa all'ultimo periodo nel quale la febbre ritorna altissima insieme a tutti i suoi sintomi maggiormente accentuati: appare l'itterizia, il vomito nerastro, l'oppressione gastrica, un senso di bruciore all'esofago, disfagia, le estremità mostransi violacee, vi hanno talora manifestazioni cutanee svariate (scarlattinose, petecchiali, miliari, placche pemfigoidi, porpora, ecc,), con un esalamento fetido speciale della pelle.

Il polso è spesso filiforme, la prostrazione arriva fino all'incoscienza, i tratti del viso si alterano e scompongono; appare la dispnea; le perdite di sangue avvengono da tutte le mucose; l'anuria accompagna il delirio o il coma, con depressione della temperatura fino ad un grado subnormale; col singhiozzo e col vomito per rigurgito si arriva alla morte fra il 5.° o 7.° giorno di malattia.

La febbre non presenta una curva regolare e si nota che, mentre essa aumenta, il polso diminuisce. Predominano i fenomeni atassici e di rado si mostrano quelli adinamici, infatti si osserva spesso che l'infermo in mezzo al suo delirio si caccia dal letto ed ha la forza di correre per le camere.

Allorchè la guarigione avviene, essa si svolge per crisi, il delirio cessa presto, le secrezioni ritornano e diventando abbondanti, la febbre declina e di tutti gli altri sintomi il solo ittero permane per qualche settimana.

Vi hanno di questa infezione anche *casi leggieri* con ittero mite, febbre leggiera, poco albume nelle urine, vomito semplicemente bilioso, scarse emorragie delle mucose, buone condizioni del sistema nervoso senza però mai osservarsi la mancanza dei sintomi patognomonici di inquietudine grave ed angoscia epigastrica.

Nei paesi dove la febbre gialla regna endemica, e specialmente nella Guiana, trovasi una forma morbosa febbrile che

colpisce di preferenza i giovani creoli detta *febbre biliosa infiammatoria* nella quale senza prodromi insorge un attacco febbrile con spossamento generale, sussulti tendinei, convulsioni nei bambini, rossori del viso, eritema scrotale, costipazione ventrale. La guarigione può aversi in 38-46 ore, ma d'ordinario la temperatura continua a rialzarsi e giunge oltre i 40°, poi scende fino a 38° cessando solo al 12° giorno di malattia con sudori e diuresi abbondante.

La prognosi di questa febbre biliosa è fausta, per cui gli autori sono quasi d'accordo nel concetto che si tratti di una forma attenuata della febbre gialla; infatti dopo un attacco di quella si acquista l'immunità per questa. Altri pensano che si tratti di una forma indeterminata a tipo bilioso. Nessuna influenza avrebbe su questa forma la temperatura esterna, le variazioni atmosferiche, mentre ne avrebbero molta, il modo di soffiare dei venti, l'insolazione, l'ubbriachezza e tutte quelle cause insomma che possono portare congestione ai centri nervosi.

Complicazioni. — Le complicazioni della febbre amarillica sono quelle stesse che si osservano in tutte le grandi e generali infezioni, come adeniti, miositi, parotiti, paralisi, cangrene, ecc.

Secondo Dutroulau la mortalità giungerebbe al terzo dei colpiti, ma in tesi generale si può dire che essa si è mostrata finora molto varia nelle diverse epidemie, diminuendo di forza, però sempre coll'introduzione nella vita cittadina e individuale delle regole di profilassi ed igiene.

Anatomia patologica. — Le lesioni che si riscontrano sopra il cadavere non hanno alcunchè di caratteristico per questo morbo. Il germe patogeno si nota che porta una intossicazione generale dell'organismo, determinando anzitutto nei reni una *nefrite parenchimatosa precoce* che dà luogo all'anuria. Nel *canale gastro-intestinale* si presentano le note di un'infiammazione acuta ematogena; nel *fegato* una forte degenerazione acuta grassa degli elementi parenchimali, per cui tutto il tessuto del viscere prende l'aspetto di cuoio vecchio. Negli *altri organi* si osservano iperemia, infiltrazioni sierose dei centri nervosi, congestioni meningee e dello strato corticale, ecchimosi pleurali, bronchiali o tracheali, degenerazioni del miocardio, pericardite sierosa e spesso emorragica; tumefazione dei gangli mesenterici; congestione e retrazione della vescica urinaria la quale si osserva quasi sempre vuota o con pochissime urine sanguigne. La *milza* si trova normale o di poco ingrossata qualora la malattia abbia

durato a lungo (carattere importante per differenziare la febbre gialla dalla malaria).

Il *sangue* è ridotto in dissoluzione globulare, contenente dall'uno al tre per cento di urea.

La *pelle* è itterica, cosparsa spesso di eruzioni o macchie emorragiche e perfino veri versamenti sanguigni nello spessore dei *muscoli* e delle *mucose*. Queste emorragie sparse ovunque costituiscono uno dei caratteri prevalenti nella febbre gialla.

Diagnosi. — I sintomi della febbre gialla possono confondersi con quelli dell'insufficienza renale e con quelli della perniciosa itterica o remittente biliosa, o ittero emoglobinurica da malaria. In questi casi basterà praticare l'esame del sangue riscontrando il bacillo Sanarelli col rapido metodo di sua coltura nel gelosio di cui abbiamo fatto cenno avanti.

Il Bandi, considerando che l'isolamento del bacillo itteroide, riesce in alcuni casi difficile, ha trovato un suo metodo per facilitare tale ricerca. Egli raccoglie in un tubo della gelatina al 7 °/₀, l'addiziona con tanto siero amarillico *quanto basta* per ottenere solo l'agglutinamento del bacillo itteroide e non degli altri che vi possono essere commisti, distribuisce la gelatina così preparata in tubi da saggio strozzati al fondo e stirati colla fiamma ad imbuto, inguina la superficie gelatinosa dei tubi col materiale di ricerca e li mette per sei ore nel termostato a 37 gradi: osservando allora i tubi si vedono riuniti al fondo fiocchi agglutinati bianchi di bacilli, mentre alla superficie appare un uniforme intorbidamento. Dopo dodici ore questo fenomeno va attenuandosi ed i bacilli agglutinati si mostrano alla punta del tubo affilato ove la gelatina è ancora ben limpida. A questo punto la gelatina va solidificata, facendo arrivare sulle pareti esterne del tubo un getto di cloruro d'etile; dopo ciò s'infrange alla sua strozzatura la parte affilata versando il contenuto nella scatola sterilizzata del Petri.

Si osserva allora al microscopio a piccolo o a forte ingrandimento i diversi fiocchi che si presentano nella massa gelatinosa e si pescano quelli che si mostrano a lunga catena formanti ammassi con aspetto reticolato (carattere speciale del bacillo Sanarelli). Tali fiocchi si trasportano in brodo o gelatina gelosionata ripetendo più volte la coltura per eliminare un qualunque estraneo germe.

Nella *febbre ittero-emoglobinurica* si notano questi caratteri che la fanno differenziare dalla febbre gialla; le emorragie sono

in quelle più rare, il fegato e la milza sono di molto ingrossati, nel sangue si notano i caratteristici ematozoari.

Nella *febbre ricorrente*, che può avere colla gialla qualche sintomo uguale, si osservano di rado le emorragie, la febbre persiste da 5 a 10 giorni, si ha rapida prostrazione di forze e la frequente e benigna ricaduta dopo qualche giorno o settimana, infine il microscopio rivela lo speciale spirillo dell'Obermeyer.

Nell'*itterizia grave primaria*, i sintomi insorgono insidiosamente e lentamente, il fegato si ritrova atrofico, nella forma *secondaria grave* si ha invece fegato molto ingrossato in causa di affezioni specialmente epatiche.

L'*insolazione grave*, che si può confondere alcune volte e per certi sintomi uguali con un attacco di febbre gialla, si manifesta con caratteri che gli sono però proprii, cioè lo stupore subitaneo e profondo, la mancanza di albuminuria e dell'ematemesi e delle altre emorragie viscerali.

Profilassi e cura. — Allo stato attuale delle nostre conoscenze su questa infezione rimangono sempre fermi i principii della profilassi individuale e sociale che comprendono da un lato le disinfezioni, dall'altro gli isolamenti, le visite mediche alle navi e ai passeggieri provenienti dai luoghi dichiarati infetti, le quarantene da limitarsi ai giorni di incubazione della malattia, e, volendo tener conto della teoria che si vuol ancora sostenere da alcuni sulla trasmissione del microrganismo all'uomo mediante la puntura della zanzara, di tutte quelle precauzioni che si sono già viste adottare contro le zanzare malarigene.

Occorrerà la massima sorveglianza delle acque potabili, dei cibi, ecc., e di tutto ciò che è stato ricordato per le precedenti infezioni.

Siccome la febbre gialla, avvenuta la guarigione, lascia il paziente immune per lungo tempo contro altre simili invasioni, così il Sanarelli, fondandosi su questo principio, ha creato un siero curativo e preventivo della febbre gialla ricavandolo dagli animali domestici di grossa taglia immunizzati prima col virus amarillico. Tale siero ha avuto buoni risultati come preventivo dandone però pochi ed incerti come curativo. Il Bellinzaghi al Messico, avendolo esperimentato su larga scala in infermi decisamente affetti da febbre amarillica nelle dosi di 20 cent. cubi per il 1° giorno, di 30 c. c. per il 2°, di 60 per il 3°, e finalmente di 80 c. c. nel 4° giorno, ottenne di far cessare il vomito fino dal secondo giorno e di ristabilire pienamente il paziente

nel 4° giorno. Nei casi molto avanzati però la sieroterapia non giova affatto.

Gli altri sieri venuti poi in luce quantunque abbiano dimostrato essere buoni bacterici non hanno provato aver azione neutralizzante sulle tossine itteroidi che sono appunto quelle che ledono profondamente tutto l'organismo.

Nei passati tempi la cura era tutta sintomatica intervenendo contro i sintomi più allarmanti, come emorragie, vomito, delirio, ecc. e si usava anzi largamente dell'epicaquana al principio della infezione.

In una cura si terranno presente i bagni, le lozioni fredde, rivulsivi, sudoriferi, purgativi, antisettici intestinali e tonici d'ogni genere ma senza sperare da essi un gran frutto,

Sternberg consiglia sopratutto l' antisepsi gastro-intestinale, unendo al sublimato gli alcalini, dalla qual cura egli asserisce aver avuti ottimi risultati (bicl. mercurio 0,02, bicarb. sodico 10, acqua 1000: due cucchiai da tavola per via gastrica).

Avendo il siero a propria disposizione lo si dovrà usare nelle dosi già consigliate e nei primi giorni del male poichè dato in seguito è inutile e talora dannoso.

Misure sanitarie per le navi in arrivo sospette di infezione per febbre gialla. — Art. 100. — Le navi che arrivano nei porti dello Stato con patente brutta per febbre gialla, o che sono partite da località dichiarate infette per tale morbo con ordinanza del Ministero dell' Interno, per avere la libera pratica dovranno assoggettarsi alle misure indicate negli articoli seguenti.

Art. 101. — Saranno ammesse a libera pratica, in seguito a rigorosa visita medica, le navi riconosciute in buone condizioni igieniche, sempre che abbiano un medico e un apparecchio di disinfezione a vapore a bordo e risulti da dichiarazione esplicita del sanitario:

a) che non siano stati sulle medesime caricati effetti sudici di uso personale o domestico o che tali effetti vennero a bordo lavati e disinfettati convenientemente;

b) che non si sia verificato durante la traversata alcun caso, ancorchè solo sospetto, di febbre gialla.

Art. 102. — Saranno ammesse a libera pratica, in seguito a rigorosa visita medica ed a regolari disinfezioni degli effetti sudici di uso personale o domestico, quelle navi che non si trovano in qualcuna delle condizioni dell'articolo precedente, sem-

pre, beninteso, che consti da dichiarazione giurata del medico di bordo, od, in mancanza di questo, del capitano, non esservisi verificato durante il viaggio alcun caso, ancorchè solo sospetto, della precitata malattia.

Art. 103. — Saranno ammesse a libera pratica, colle precauzioni accennate nell'articolo precedente e previa disinfezione dei locali che saranno indicati dal medico di porto, le navi provvedute di medico e di stufa a disinfezione regolamentare a bordo, le quali, pur avendo avuto casi di febbre gialla durante il viaggio, ne siano rimaste immuni innanzi l'approdo, per 5 giorni almeno, dopo la piena guarigione o dopo la morte dei colpiti. In questo caso, però, è necessaria una attestazione giurata del medico, dalla quale risulti che siano state praticate le più rigorose disinfezioni degli effetti appartenenti ai malati ed ai locali in cui essi furono curati.

Art. 104. — Saranno dirette ad una delle stazioni sanitarie marittime, quelle navi che, dopo aver avuto casi di febbre gialla a bordo, arrivano in un porto dello Stato e non si trovino nelle condizioni dell'articolo precedente.

Queste navi potranno anche trasferirsi direttamente alla stazione dell'Asinara, di Poveglia o di Augusta prima di approdare a qualsiasi porto italiano, per subirvi le misure che dal Ministero dell'Interno verranno ordinate, dandone avviso semaforico.

Art. 105. — Sarà in ogni caso vietato a qualunque nave proveniente da regioni infette da febbre gialla, di scaricare nei porti la sua zavorra, se risulti di terra o sabbia, tale operazione dovrà farsi in alto mare alla distanza di 5 chilometri almeno dalla spiaggia.

II. — Dissenteria.

La dissenteria è insieme alla malaria il peggiore ostacolo per aprire alla civiltà e al commercio molte ubertose contrade tropico-equatoriali che potrebbero fare ancora la fortuna d'Europa e delle sue folte popolazioni che hanno bisogno sempre di cercare nuove vie all'emigrazione per essere diventate esuberanti ai bisogni della patria. — La dissenteria ha anche questi nomi: Ruhr tormina, difficultas intestinorum, reuma o flusso del ventre o cruento o dissenterico o torminosus febbre dissenterica.

È un'infezione che ha la sua culla nei paesi caldi e che si presenta in forma endemica, sporadica o epidemica, a corso acuto o cronico, caratterizzata da una flogosi dell'intestino crasso. Non si è ancora sicuri del microrganismo che può generarla per cui la definizione resta monca.

Sotto il nome di dissenteria sono secondo il Dewevre comprese più affezioni come è provato tanto dalle ricerche bacterologiche quanto dai risultati della cura.

Cenni storici, geografia e focolai d'origine. — La storia della medicina ricorda più volte che la dissenteria in modo epidemico ha afflitto sempre tutte le età senza risparmiare neppure una regione. Ne parlano Ippocrate, Galeno, Erodoto.

Sydenham nel 1672 ne faceva già degli studi profondi: Morgagni la descriveva nel 1747, Stak, durante l'epidemia di Mayence (1757), ne rilevava le complicazioni; altri nel secolo XVIII arricchivano poi l'argomento con ricerche ed esperimenti che cominciavano ad avere delle solidissime basi (Zimmermann-Lepecq-Stool). Fallot, Silvestri, Gastin-Dewevre-Thomas-Beranger Ferrand Borney e moltissimi altri poi, non ultimi gli Italiani, nel XIX secolo, contribuirono con un cumulo di osservazioni a svolgere sempre più questo tema interessante ed intricato della infezione dissenterica.

È ammesso generalmente che i tropici, fino al 35° di latitudine Nord e Sud, ne siano oggi il focolaio naturale e principalmente l'India, chiamata per eccellenza il *paese della dissenteria*, che col colera e la malaria offre ogni anno un contingente rilevantissimo di vittime. La Cina e l'Arabia insieme all'Arcipelago Indiano, hanno come endemica la dissenteria, così si dica dell'Africa nella sua costa occidentale e orientale. Ne sono infetti pure il Madagascar, le isole Maurizio, Reunion-Seychelles e l'Eritrea, ma in modo meno forte e, mentre ne sono immuni le parti asciutte e aperte del vasto altipiano, mostrasi fremente nelle pianure paludose, nelle vallate e lungo le coste marine. Egitto, Marocco, Sud-Africa, Sudan, Algeri, Zanzibar. Nell'Australia vi è diffusa, ma in una forma molto attenuata. Nell'America del Nord si trova fiorente negli stati meridionali dell'Unione (Luigiana, Texas, Florida); il Messico ne è attaccato fieramente e in quasi tutte le Repubbliche del Sud America la dissenteria tiene un posto importante per endemie e vere epidemie.

L'Europa ha dovuto subire anch'essa delle invasioni di dis-

senteria ed in alcuni suoi centri si mostra tuttora endemica, però è da credersi che in questo caso non si tratti della vera forma dissenterica propria dei paesi caldi, come lo vogliono provare gli studi fatti anche dai nostri bacterologici italiani.

Riguardo ai climi la dissenteria si mostra tanto più frequente quanto più si progredisce dai poli verso l'equatore, ed è provato che l'igiene può giungere a mitigare il terribile flagello anche nei paesi caldi.

Etiologia. — Siccome si sa positivamente che la dissenteria è una malattia infettiva contagiosa, tutti i bacterologici si sono dati alla ricerca del bacillo caratteristico o del principio attivo e allo studio dello sviluppo e trasmissione del male.

È sorta perciò una vera fioritura di parassiti che, secondo ciascun autore, rappresenterebbero la vera e la sola causa della malattia.

Si è creduto anzitutto che la dissenteria dipendesse dagli elminti come tenie, ascaridi, tricocefali, oxiuris, o da alcuni distomi, poichè questi si erano ritrovati nell'intestino dei dissenterici; ma tali elementi non potevano dare che pseudodissenterie o trovarsi casualmente nell'intestino dei veri dissenterici.

Normand e Bavay nel 1876 accusarono l'anguillula, che loro avevano trovata in una epidemia di dissenteria fra soldati francesi in Concincina, come causa della medesima, lo che non fu provato poi per molte altre simili osservazioni, malgrado le ragioni favorevoli che Laveran e Davaine emisero per sostenere tale teoria. Si sa che le anguillule possono produrre una forma di entero-colite che non è però mai la caratteristica entero-colite determinata dall'infezione dissenterica (Bertrand).

Il Perroncito ha descritto la sua forma epidemica di dissenteria prodotta nell'uomo dalla invasione dell'anchilostoma duodenalis.

Alcuni infusori, tra cui il Balantidium coli, trovati nelle feci di persone affette da dissenteria, fecero pensare a Mahusten nel 1870 che fossero essi la vera causa della dissinteria, come pure ne furono incriminati il *cerconomas hominis* e la *lambla intestinalis* (fig. 18).

Il Lösch nel 1875 considerò come germi caratteristici e causali del morbo *alcune specie di amebe* (appartenenti ai rizopodi) o corpi a varia forma ma spesso ovoidi dotati di moti ameboidi, lunghi da 5 a 20 μ, provvisti di pseudopodi e capaci di vivere a lungo nel suolo. nell'acqua, nel tubo intestinale ecc.

Celli e Fiocca, studiando meglio questo amebe, poterono descriverne diverse specie e far riconoscere i caratteri di quelle che sarebbero causa dell'infezione e quindi si è avuta conoscenza dell'ameba lobosa, dell'obblunga, della guttata, della coli, della spinosa, diafana, vermiculare e reticolata. Le amebe patogene, salvo questa loro proprietà virulenta, non si differenziano per nulla da quelle innocue che sono permanentemente presenti nell'intestino.

Posseggono una zona interna ed una esterna che si constata al-

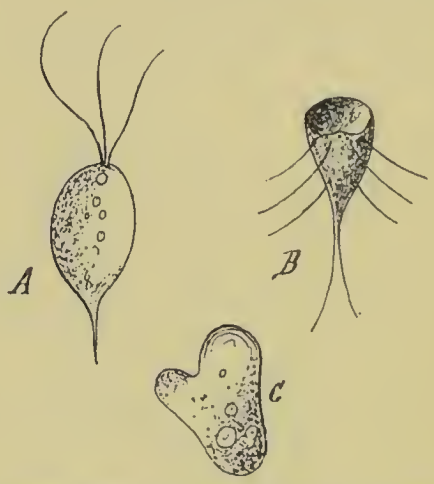

Fig. 18. — Microrganismi incriminati come causali di dissenteria. *A*, Cercomonas hominis. *B*, Lamble intestinali. *C*, Ameba volgare.

lorchè l'ameba è in moto. Essa ha un nucleo centrale e nel protoplasma si racchiudono granulazioni o vacuoli, o corpi estranei, come microrganismi diversi, globuli rossi ecc. che gli danno un aspetto molto variato.

Si riproducono per scissione e subiscono la degenerazione coloide: si ritrovano di preferenza fra le mucosità contenute nelle feci e nei materiali che fanno parte degli ascessi epatici dove si mostrano particolarmente dotate di moti vivaci e piene di corpuscoli rossi.

Non sono riusciti molto confortanti i tentativi fatti per ottenere le colture di queste amebe dal Fiocca-Kartulis-Celli e Cun-

uingham. Le inoculazioni e le ingestioni tentate negli animali e nell'uomo per via gastrica e rettale dal Lösch-Grassi-Calandruccio-Koch-Quincke-Ross-Casagrandi-Barbagallo-Zancarol con le amebe dissenteriche hanno avuto un risultato pressochè positivo ma hanno lasciato sull'argomento dei gran vuoti e dei dubbi per cui non è ancor tempo di accettare l'ameba come microrganismo causale della dissenteria, mentre si può accettare il concetto che l'ameba prepari e prodisponga lo sviluppo dell'infezione.

Alcuni contrariamente a questa teoria si sforzano di provare che l'ameba ha un'azione non patogena ma benefica per l'organismo distruggendo o impedendo ai veri germi patogeni di sviluppare la loro virulenza nello stesso modo come si comportano i fagociti, dando così tempo ai tessuti di riparare le lesioni che si vanno formando specialmente sulle parti intestinali le quali sarebbero senza loro presto e sempre perforate.

Per ciò che concerne l'India l'importanza patogena dell'ameba non venne ancora provata (Duran), lo stesso dicasi per la dissenteria che si osserva nelle colonie inglesi delle Antille e Guiana, ove tra l'altre cose è abbastanza raro l'ascesso epatico, come pure si è di rado osservato nei molti casi di dissenteria verificati durante la guerra del Sud-Africa dove l'ameba era secondaria.

Lasciando dunque aperta la questione causale delle amebe, portiamo uno sguardo su quella microbica. Il Bertrand, il Babes e il Cornil sintetizzando il tema completo di tutti gli sforzi fatti per trovare il vero germe dissenterico, hanno concluso col dire che tutti i germi finora annunciati come caratteristici del morbo devono considerarsi come microrganismi che vivendo realmente nell'intestino come saprofiti ed innocui possono in certe date condizioni e sotto speciali influenze divenire virulentissimi così da trasformare un semplice catarro intestinale in una vera dissenteria.

Questi microbi, tra cui si comprendono anche i bacilli proprii di altre infezioni come il bacterium coli, lo stafilococco, il piocianico, lo streptococco piogeno, il vibrione settico ecc. formerebbero riuniti una speciale tossina atta a creare la vera dissenteria (fig. 19).

Il Bertrand constatò da esperienze fatte, che la virulenza delle ptomaine estratte era tale da portar diarrea forte con tenesmo nelle persone che lavoravano con lui alla preparazione delle stesse ptomaine e malgrado avessero addottato tutte le più scrupolose misure di disinfezione.

Nel 1888 Chantemesse e Widal credettero di aver scoperto il microbo caratteristico della dissenteria in un bacillo lungo da 4 a 5 μ pancinto ad estremi appuntiti, poco mobile e poco colorabile colle ordinarie aniline, non resistente al metodo di colorazione col Gram, bene e rapidamente coltivabile nell'acqua sterilizzata e gelatina tenuta a temperatura d'ambiente.

Inoculato negli animali provocò un'intensa tumefazione della mucosa enterica con ecchimosi, ulcerazioni, ipertrofie dei follicoli

Bacillo piocianico.

Bacillo streptococco piogeno. Bacterium coli.

Fig. 19 — Microbi incriminati dissenterici.

e dei gangli mesenterici, inspessimento delle pareti nella prima parte del colon pieno di materiali liquidi nei quali nuotavano molti dei noti bacilli.

Fatto ingoiare in coltura pura si è trovato dopo 8 giorni lo stomaco flogosato, con molte e piccole ulcerazioni, il colon allungato con pareti ecchimotiche e contenuto pieno di microbi.

Iniettato nel peritoneo l'animale morì in 48 ore per peritonite pericardite, pleurite fibrinosa e il microbo si rinvenne nel sangue e nelle false membrane causate dalla grave flogosi.

Il bacillo non fu mai dimostrato presente nell'uomo sano, ma solo abbondante nelle feci degli infermi di dissenteria.

Quantunque abbia tenuto la palma per qualche tempo questo bacillo fu poi riconosciuto non essere altro che il comune colibacillo quindi per nulla caratteristico della dissenteria.

Ogata isolò in Giappone dalle deiezioni di molti dissenterici un bacillo sottile e corto che iniettato nei conigli e nei topi riprodusse perfettamente i sintomi dissenterici. Anche il Silvestri descrisse poco tempo dopo dell'Ogata un suo diplococco creduto caratteristico di questo morbo.

Successivamente altri ne furono scoperti e proclamati (Prior-Klebs-Aradas-Zieglier Maugeri ecc.).

Da ultimo lo Shiga nel 1889 studiò in Giappone un suo bacillo isolato dalle feci dei dissenterici che avrebbe tutte le qualità per poter reggere alla lotta della critica e per occupare forse il posto del vero microrganismo specifico della micidiale morbosità.

Fig. 20.
Bacillo dello Shiga.
750 d.

Avrebbe forma di corto bastoncello con estremi arrotondati, vario in lunghezza, poco movibile, senza ciglia o flagelli, morfologicamente poi simile al bacillo tifoso e al colabacillo, isolato o riunito a coppia, ben colorabile col metodo Gram. Vegeta bene in tutti i substrati e mezzi nutritivi a 37 gradi, o anche alla temperatura di camera e tanto meglio se i liquidi sono alcalini. Le colonie che produce rassomigliano molte a quelle del bacillo tifico se sono ricavate fresche dalle deiezioni. Non si ha formazione di indolo. Il latte colorato con tornasole dopo 24 ore prende una tinta lilla, dopo 6-8 giorni diventa bleu senza però coagularsi.

Non è sporigeno e non fluidifica la gelatina.

Il Flexner ha potuto ottenere risultati positivi di agglutinamento del siero col sangue di infermi dissenterici, cosa non ottenuta dallo Shiga stesso.

Lo si è visto abbondare nei casi acuti, scarseggiare nei subacuti, mancare del tutto nelle forme dissenteriche tipiche da amebe. Durante la vita del paziente lo si può coltivare dalle feci, dopo la morte dalle membrane mucose e dai gangli mesenterici. Isolato ha un potere patogeno molto forte che perde man mano vivendo di vita saprofitica per riacquistarlo solo quando capita in altri animali. Anche le colture nelle quali il bacillo sia stato annientato, risultano tossiche.

Riesce patogeno per tutti gli animali da esperimento che muoiono in 24-48 ore, salvo gli uccelli, i polli e i colombi. Iniettato sotto la pelle porta necrosi del punto scelto, altre volte vera infezione setticemica con edema ed essudato emorragico. Inoculato nel peritoneo dà peritonite mortale, nell' intestino enterite mortale ed acuta coi sintomi della vera dissenteria.

Questo stesso bacillo fu riscontrato da Henner nei dissenterici di Manilla e dal Craiz in quelli di San Francisco, e dal Kruse in Germania e poichè sono perfettamente identici è da credersi che la dissenteria abbia ovunque un' unica causa etiologica. Il Celli poi ha riscontrato che il bacillo di Shiga è del tutto simile a quello che il Fiocca già da parecchi anni prima aveva scoperto e chiamato bacillus-coli dissenterico, capace di produrre una tossina che inoculata darebbe luogo al ciclo clinico della dissenteria.

Nel 1900 il Flexner ha trovato un altro bacillo dissenterico morfologicamente uguale al coli-bacillo, ma che ha la proprietà di svilupparsi sui mezzi di coltura più del primo, di arrossare rapidamente il latte, di essere mobile e di possedere costantemente la proprietà agglutinante.

Si è creduto da pochi che la dissenteria fosse una manifestazione della malaria, cosa negata dall'osservazione microscopica e dal fatto dell'esistere di regioni (Stato Romano) dove la malaria vi regna e la dissenteria manca, e così pure si dica per l' isola della Riunione dove si sa che un tempo la dissenteria mieteva numerose vittime senza che la malaria vi fosse ancora penetrata.

Ci sono stati alcuni che hanno incriminati dei speciali cocchi piogeni: si è ritrovato da altri il così detto bacillus pyoloxeus negli Stati Uniti d'America e infine il Paramaeciumcoli in Concincina ammesso da Treille.

Ciò che ha gettato una grande confusione nell' etiologia della dissenteria vera è forse la conoscenza imperfetta del gran numero di pseudo-dissenterie che esistono nei paesi caldi dovute a cause assai diverse.

Secondo le ultime ricerche potrebbe concludersi che la dissenteria tropicale è una malattia bacillare e talora amebica, che la forma bacillare si presenta con casi acuti e cronici e che la forma amebica conduce a casi cronici intermittenti ed endemici dei paesi caldi, le due forme avrebbero poi anche note anatomo-patologiche tali da perfettamente differenziarsi fra loro.

Veicolo di trasmissione. Cause secondarie. — Riguardo al veicolo di trasmissione del contagio, benchè sia ammessa da molti la possibilità che esso possa essere dato dall'aria, dai più si crede che deriva dall'acqua impura ed inquinata dal virus, lo che è appoggiato dal lungo e pratico studio delle epidemie e dai caratteri proprii del male che è localizzato principalmente nel colon.

Lo studio della dissenteria, che un tempo colpiva le navi che si accostavano ai paesi infetti, ha rischiarato il fatto della trasmissione del morbo per mezzo dell'acqua potabile. Infatti, dal momento che le navi hanno usato in siti infetti, come acqua alimentare, la distillata, il contagio vi è quasi sparito (Duplessy, Burot, Legrand).

Tra le cause predisponenti che possono preparare il terreno alla malattia o aggravarla citeremo anzitutto il clima il quale deve essere caldo; nei climi temperati infatti la malattia si presenta solo nella stagione inoltrata d'estate (da Luglio a Settembre), nei climi tropicali invece si sviluppa in qualunque stagione. Predispongono pure all'infezione i bruschi sbalzi di temperatura fra il giorno e la notte.

A somiglianza della malaria la dissenteria preferisce svolgersi nei luoghi bassi umidi e fangosi o sopra terreni mal drenati degli altipiani, lungo le rive e le foci dei fiumi. Così anche gli stagni, canali, fosse, possono essere o diventare focolai di epidemia. Si osserva meno fiera sulle coste marittime e nelle città mentre si sviluppa rigogliosa nelle campagne; segue sempre come terribile fantasma gli eserciti di invasione in marcia ed in conquista.

La grande miseria, le lunghe guerre, le carestie (India) portano sempre in alto le cifre di mortalità per dissenteria. Le malattie precedenti e le infezioni (tifo, scorbuto, vaiolo, ecc.), le grandi fatiche, le forti ed angosciose preoccupazioni preparano favorevolmente il terreno al virus dissenterico. Anche l'abuso di medicamenti e specie di purganti possono dar la spinta a contrarre l'infezione quando regna endemica nel paese.

Certi popoli in continua semi-inanizione per mancanza di alimenti (India-China) sono visitati senza tregua dal contagio che li miete a migliaia ogni anno. Anche quei popoli che sono usi ad inebetirsi coll'oppio fumato, ad empirsi di frutta acerbe, di corpi grassi e feculenti, di vivande esageratamente salate ed abbondanti pagano con un alto tributo di morti per dissenteria i loro cattivi gusti.

Nessuna età è risparmiata dal male, ma gli adulti ne sono i più colpiti, così non si pensa ora più alla leggenda che gli acclimati o gli indigeni in un paese infetto possano resistere maggiormente dei nuovi arrivati ad un attacco dissenterico.

Poca influenza sull'etiologia hanno il sesso e le professioni, occorre però ricordare che l'elemento militare più del civile ne è colto, in causa certamente dei maggiori disagi di quello durante una guerra.

Buchanan basandosi sull'esperienza di 1130 casi di dissenteria osservati in India dice che la forma amebica è molto meno frequente della batterica.

Forme della dissenteria. — Dallo studio geografico, etiologico, e da tutti i caratteri di questa infezione si rileva che essa è influenzata da certe condizioni sociali, topografiche, e metereologiche in qualunque più diverso luogo si sviluppi, la qualcosa appoggierebbe il fatto della unica ed uguale sua entità morbosa. Clinicamente ed anatomicamente vedremo poi che, influenzata dall'ambiente esterno, essa acquista delle differenze spiccate di forme che un tempo si classificavano come dissenteria epidemica e sporadica estiva dei climi temperati, dissenteria epidemica degli eserciti in campagna, dissenteria endemica dei paesi caldi.

I successivi studi hanno portato poi a considerare una forma di *dissenteria catarrale benigna*, che si sviluppa in piccole limitate epidemie, una forma *grave acuta epidemica contagiosa* osservabile in tutti i climi, che colpisce specialmente le truppe affaticate da una lunga guerra o le popolazioni afflitte dalla carestia; una forma infine *cronica a facili recrudescenze* ed endemica osservabile nei paesi caldi e talora anche nei temperati con speciale tendenza a complicarsi con l'epatite suppurativa. Secondo alcuni queste divisioni sarebbero confermate dalle odierne ricerche bacteriologiche, poichè le varietà di dissenterie considerate tanto nelle persone che nelle epidemie dipenderebbero dalla parte preponderante presa nell'organismo dai diversi microrganismi che abbiamo visto associati nell' intestino, e sopratutto dopo che in questo si sono stabilite l'esquamazione e la ulcerazione, vera causa di assorbimento di tossine speciali.

Si potrebbero ora ammettere senz'altro, e per semplificare il capitolo della dissenteria, due varietà di questa affezione, l' una *bacterica*, l'altra *amebo-bacterica*. Vi ha un gruppo anche di autori che vorrebbero ridurre ancor più le forme raccogliendo le

due sopradette in un'unica e sola che ha per base il *bacillo dello Shiga.*

Concludendo la questione ha bisogno di maggior luce per completarsi.

Sintomatologia. — Noi per ben raccogliere i molteplici e svariati sintomi della dissenteria distingueremo una *forma acuta* ed una *cronica.* Riguardo alla forma acuta osserveremo che molte epidemie possono decorrere in modo benigno ed altre in modo più o meno grave. Nei paesi caldi si presenta come abbiamo visto in forma cronica con recrudescenze e tendenza a complicazioni.

Le due forme secondarie (benigna e maligna), in cui si usa dividere la forma acuta presentansi anche per loro conto con diverse varietà; cioè la benigna conta le varietà catarrale, infiammatoria, biliosa e secondo alcuni la reumatica (nevralgie, dolori articolari) la maligna le varietà emorragica, tifoidea e coleriforme. Bisogna ricordare qui che la dissenteria molto spesso nei paesi caldi si presenta sopra uno stesso soggetto in unione ad altre infezioni, come tifo, scorbuto, malaria, ecc., le quali possono decorrere isolamente o influenzarsi molto gravemente in modo reciproco.

La **forma acuta** presentasi dunque nelle 2 secondarie:

In *forma benigna* o altrimenti detta bianca che scoppia d'improvviso con scariche diarroiche abbondanti, accompagnate da dolori colici o indolenti affatto. Vi ha anoressia, lingua impatinata, bocca amara e talora nausea seguita da vomito bilioso. Secondo la quantità della bile scaricata nell'intestino le deiezioni si mostrano di color grigio-scuro, verdi o giallastre. Il paziente soffre di brividi passeggieri e dolori vaghi al dorso, ai lombi ed alle membra tutte. Dopo 2-3 giorni le scariche si rendono frequenti, prendono l'aspetto di acquose con muco nel quale trovansi sospesi dei gran fiocchi striati spesso in rosso.

Dobbiamo qui far presente che le feci talora mostransi in modo molto vario specialmente in questo periodo.

Il ventre si presenta retratto e gorgogliante, doloroso alla pressione specie nella parte centrale e sul colon ascendente, pel qual dolore a forma di colica il paziente prende sovente la posizione di fianco con le coscie retratte sull'addome.

Vi ha tenesmo rettale che può diffondersi anche alla vescica, il desiderio allora vivissimo di defecare diventa penoso e le scariche sono emesse con forti dolori, coliche frequentissime ma

scarse, specialmente se il retto prende parte all'infezione, giungendo perfino a rilassare i suoi sfinteri e a prolassarsi con che mette in mostra le ulcerazioni della mucosa.

Le urine sono anche scarse, talora albuminose; può essere presente la disuria e nella donna la leucorrea.

Non sono rare a verificarsi le nevralgie sparse e le artropatie.

Il viso è pallido, sformato, la sete è ardente, la temperatura si conserva tra i 38 e 39 gradi con polso piccolo frequente, la voce è fioca, la depressione fisica marcata.

Dopo 8-15 giorni il miglioramento dei sintomi comincia, le deiezioni si rallentano in numero e si fanno più consistenti riprendendo il loro normale colorito, l'infermo rientra in piena convalescenza che però è molto lunga ed ha bisogno di essere sorvegliata scrupolosamente per evitare possibili ricadute.

Questa forma è propria dei nostri climi. Se essa si presenta con breve durata, e sintomi meno marcati con pochissime traccie di sangue nelle deiezioni si ha la forma catarrale; se vi ha alta febbre la forma infiammatoria; se precedono vomiti biliosi e se le feci mostransi tali nel decorso della malattia si ha la forma biliosa, nella quale si osserva talora una colorazione subitterica delle mucose, cefalea, agitazione, insonnia e febbre alta.

In *forma maligna* ha come la benigna le sue varietà. Così nella varietà emorragica si trovano presenti le deiezioni marcatamente sanguigne con tendenza a spandimenti sanguigni anche per parte delle altre mucose e della pelle (epistassi, flittene, petecchie, porpora, emottisi, ematurie), accompagnate da fenomeni atasso-dinamici. La forma tifoidea appare in individui già deboli di costituzione o cachettici per malattie, o in inanizione per fame forzata, miserabili sotto tutti gli aspetti ed i sintomi sono: febbre remittente, lingua arida, labbra e gengive sanguinanti, alito fetido, ventre tumido, vomito, cefalea, delirio, agitazione, coma. A malattia avvanzata possono insorgere ascessi, antraci, escare da decubito, parotite con prognosi sempre grave. La dissenteria coleriforme algida si presenta con questi sintomi: viso sformato come si osserva nel colera algido, voce fioca, estremi del corpo freddi e cianotici, polso filiforme, temperatura spesso subnormale, vomiti abbondanti e liquidi così come le deiezioni con grumi mucosi risiformi, crampi dolorosi e morte da una a due settimane. L'esame bacteriologico delle feci presenta tutti i caratteri della dissenteria maligna. Il periodo terminale è

accompagnato da deiezioni brune, fetidissime, involontarie, si nota un maggiore raffreddamento del corpo, il respiro è superficiale, il polso debolissimo. Vi ha cianosi, delirio, coma e morte per asfissia (Brault).

Contrariamente a questo fine disastroso possono presentarsi casi nei quali i sintomi migliorano, le feci riprendono il loro aspetto normale e il paziente entra in una convalescenza che è spesso lunga e di difficile sorveglianza. Altre volte accade, specialmente nei paesi tropicali, che il periodo acuto passa in istato cronico.

Siccome la dissenteria presenta un decorso di sintomi variabilissimi non solo per carattere, ma anche per durata, non è possibile determinare il tempo nel quale questo periodo si svolge, infatti, se nei tropici non si considera il periodo prodromico che manca od è di poche ore, il fine mortale della malattia può considerarsi fra i 5 o 6 giorni; volendo invece calcolare il periodo prodromico, che nei nostri climi giunge talora fino a 20 giorni, lo stesso fine avverrà fra il quindicesimo o il ventesimo giorno.

Tratteremo ora di quelle *forme associate* dissenteriche che corrono contemporaneamente ad altre malattie, come abbiamo sopra ricordato, e che non sono da confondersi affatto colle complicazioni della dissenteria, delle quali parleremo più avanti. Anzitutto si sono trovati dei casi in Algeri (Brault), e in Crimea (Prunner) e a Cayenna (Colson) e in altre molte parti del mondo descritti da Kelsch-Kiener-Zimmermann, ecc., nei quali la dissenteria trovavasi riunita alla tifoide sopra lo stesso soggetto, e dove fu notato che i sintomi più gravi erano dati dalla dissenteria rimanendo però perfettamente presenti e ben distinti quelli della tifoide. Nelle Indie e in Concincina è facile trovare la dissenteria associata al colera, distinguendo però la vera forma associata da quella che si osserva come manifestazione semplice di dissenteria a forma algida.

Annesley ha descritto parecchi casi di dissenteria associata allo scorbuto in cui sono predominanti le emorragie generali, dove il tenesmo è meno grave e dove invece l'adinamia prevale. In molti paesi nei quali le due malattie malaria e dissenteria vi regnano, si trovano molto sovente dei casi associati malarici dissenterici sopra uno stesso soggetto, coi sintomi ben distinti e regolari, ma può accadere che la malaria sospenda la evoluzione della dissenteria, come può succedere che i sintomi si riuniscono aggravando lo stato dell'infermo.

La *forma cronica* può derivare dalle forme acute specialmente se vi sono state delle recidive in un tempo più o meno breve. Spesso però questa forma può stabilirsi *insidiosamente* cominciando con diarree prolungate alle quali si dà poca attenzione mancando gli altri sintomi generali, per cui l'infermo può accudire senza danno al suo lavoro. La malattia può decorrere con sintomi sempre leggieri di costipazione ventrale e di diarrea, dolori alla regione cecale, provocati specialmente colla pressione e tutto passerebbe inosservato, se l'individuo, condotto a morte per altra malattia intercorrente, non mostrasse poi all'autopsia i segni caratteristici delle ulceri torpide dissenteriche sofferte. La miseria, l'età inoltrata, la cachessia determinata da ogni genere di malanni, predispongono a questa forma.

Nelle *forme ben delineate* si hanno evacuazioni liquide e dure ad alternative, di color bianco grigiastro (lienteriche) commiste a masse alimentari poco alterate, o brune, o purulenti ma non mai sanguigne salvo il caso non abbiano ad intervenire nel decorso cronico del male attacchi acuti. Esiste talora un vivo desiderio di defecare molto spesso, ma senza che il paziente avverta i fenomeni di premito, tenesmo, ma solo dolori, come se all'ano fossero presenti delle ragadi. Si nota sovente una dispepsia ribelle, una grande emaciazione, debolezza generale, ventre scavato, le digestioni sono lente e qualunque cibo solido ingerito può essere causa all'infermo di diarrea profusa. La sua lingua è rossa, screpolata, con gengive sanguinanti, alito fetido, disuria con urine scarse sedimentose nelle quali è presente il muco. La pressione all'addome è dolorosa specialmente nel tragitto del crasso. Non vi ha febbre, ma la temperatura prende un andamento subnormale con polso piccolo, deboli toni cardiaci, pelle secca, ulcerazioni, suggelazioni sparse, escare da decubito, frequenti edemi alle membra inferiori da cachessia. L'intelligenza rimane intatta fino quasi alla morte.

In questi casi talora si trova uno stato congestivo del fegato che si caratterizza con senso di peso nella regione destra e dolore alla spalla corrispondente.

Vi hanno *forme croniche attenuate* o parziali o localizzate nelle quali si osservano i dolori colici più ore dopo i pasti ed anche dolori al cieco e al colon, espulsione di qualche membrana biancastra, alternative di costipazione e diarrea, stato che può durare da 15 a 20 anni senza gravi disturbi della nutrizione generale qualora l'infermo segua una buona cura e non com-

metta disordini dietetici, senza di che le scariche sanguigne, il tenesmo e talora un po' di febbre ricompariscono.

Può avvenire che una sola parte dell'intestino crasso sia affetta dalla flogosi, ed allora si hanno le così dette tifliti dissenteriche, o le proctiti con ulcerazioni piccole e rare per numero sulle quali passando le feci (striate in rossiccio) suscitano dolori, tenesmo, ecc.

La dissenteria guarendo, può dar luogo a restringimenti intestinali nelle parti affette per cicatrizzazione delle *ulceri* corrispondenti caratteristiche.

Anatomia patologica. — Sede principale dell'affezione è dunque nella dissenteria la *parte intestinale del colon* che trovasi leso più o meno gravemente secondo la gravità del caso. Caratteristico è il fenomeno di tendenza degli agenti specifici a concentrare la loro azione per punti più o meno circoscritti dove compiono la loro evoluzione dando luogo per ultimo alla necrosi del tessuto e quindi ad ulceri grandi o piccole, rotonde, a bordi rialzati, interessanti la mucosa e talora anche la sierosa così da produrre alcune volte la perforazione intestinale.

La mucosa mostrasi congesta, edematosa, coperta di muco grigio o nerastro contenente residui di epitelio disquamato; i capillari vedonsi dilatati e contorti così come le ghiandole del Lieberkühn con epitelio rigonfio e piene di pus. Nei punti dove il processo è intenso il connettivo sottomucoso è ulcerato, infiltrato, inspessito, duro, infarcito di essudato denso ed amorfo. Tra le ghiandole del Lieberkühn havvi il tessuto linfatico, iperplastico. I follicoli solitari sono grigi, senza epitelio, tumefatti, ripieni di leucociti, talora ulcerati.

Da questo insieme di note anatomo-patologiche a forma intensa acuta si può passare ad osservare la forma cronica se la necrosi della mucosa e il processo di rammollimento continua (fig. 21); in questo caso le ulceri senza aver tendenza a cicatrizzare ingrandiscono, i bordi diventano callosi e la sottomucosa ingrossata e infiltrata si presenta dura rigida. Si dà caso che i processi accennati di disquamazione, necrosi epiteliare ed infiltrazione si combinano insieme in diverso grado per dar luogo a varie e graduali forme di processo che passano dalla più semplice catarrale alla più grave difterica con produzione dapprima sulla mucosa congesta di masse opache grigiastre che confluendo portano a vere membrane fibrinose le quali non si possono staccare dal tessuto sottostante se non con perdita di sostanza del

tessuto stesso. L'intestino allora si converte in un tubo rigido inspessito nel quale il processo difterico si osserva più intensamente svolto nelle ripiegature con conseguenti ulcerazioni a

Fig. 21. — Taglio di mucosa intestinale con ulceri in un caso di dissenteria.

a, Ampolla contenente detrito e bacilli. *b*, Superficie. *e*, Pigmento. *d*, Masse ialine. *v*, Vasi. *g*, Glandole tubolari, epitelio e bacilli.

forma di fessura o raggiate profonde che hanno alcune volte tendenza a cicatrizzare ma che spesso invece si dilatano.

L'intera parete intestinale è del tutto inspessita contratta, mostrando lo strato muscolare ipertrofico, la sottomucosa convertita

in tessuto di color ardesiaco duro cicatrizziale. I bacilli trovansi nell'essudato fibrinoso della mucosa dimostrabili col metodo di preparazione Weigert, non si riscontrano invece nella sottomucosa, lo che farebbe credere che le lesioni di questa dipendono da assorbimento di tossine emanate dai bacilli stessi.

Fin qui abbiamo parlato delle lesioni che si riscontrano nella dissenteria di natura bacterica.

Nelle forme amebiche o secondarie, essenzialmente croniche, si riscontrano queste note anatomo-patologiche: intestino inspessito, sottomucosa rammollita, infiltrata estesamente, edematosa, cosparsa di noduli contenenti cavità piene di pus che si aprono all'esterno o sono fra loro comunicanti, la mucosa si osserva disquamata di epitelio con ulceri da necrosi che han per fondo ordinariamente la sottomucosa ma che possono avvanzarsi fino alla muscolare infiltrata nel suo connettivo. I vasi di questa possono essere dal processo ulceroso anche lesi. Si vedono casi nei quali il processo ulcerativo ha progredito ancora oltre la muscolare ed allora si notano inspessimenti e adesioni dell'intestino con le pareti di altri visceri o con le anse di altra parte dell'intestino. Secondo la diversa loro profondità le ulcerazioni si presentano diverse nei margini, nel fondo, nella forma e nella costituzione dei tessuti vicini. Le amebe si rinvengono nelle masse gelatinose delle feci, nella sottomucosa attorno alle ulceri e nei vasi linfatici e sanguigni; la loro presenza coincide col gonfiore ed infiltrazione dei tessuti. Nella cavità intestinale scorre un liquido bilioso o mucoso sanguinolento nelle forme acute ordinarie, fetido, bruno, con detriti necrosati nelle forme gravi o croniche.

Riguardo il reperto necroscopico che offrono gli altri visceri nei cadaveri di dissenterici si ha che l'*intestino tenue* e lo *stomaco* trovansi flogosati o normali, il *peritoneo* iperemico nelle forme gravi acute, flogosato generalmente o parzialmente per ulceri perforate o aderenze avvenute. Tumefatti ma di rado suppurati i *gangli del mesenterio.*

Si constatano talora flogosi *nelle sierose* pleurale splenica e pericardica per fenomeni di metastasi. Se la malattia durò a lungo si possono osservare *nei polmoni* atelettasie, infarti, note di polmonite ipostatica.

Riguardo al *fegato* vi è discordanze di reperti poichè, mentre gli uni dicono d'aver riscontrato sempre l'organo iperemico e tumefatto, altri lo trovarono spesso normale o semplicemente un po' rammollito e ingrossato senza note iperemiche. Le macchie

osservate alla superficie sarebbero la conseguenza dell'anemia dell'organo e la degenerazione degli elementi cellulari epatici in grasso. Questo reperto corrisponderebbe alla forma acuta o gangrenosa. Nella forma cronica si riscontrerà atrofia dell'organo con tessuto bruno duro e coriaceo. Non si sono riscontrate mai lesioni forti nella vescicola biliare e suo contenuto nè nel sistema circolatorio biliare. A meno non esistono dati malarici, il fegato dunque non si presenta molto ingrossato anzi spesso è atrofico con nessuna lesione ben apprezzabile e caratteristica.

I *reni* spesso si ritrovano normali nella forma acuta, atrofici nella cronica. Anche il *cuore* mostrasi piccolo con vasi ridotti nei casi cronici.

I *tessuti tutti* si presentano secchi, dissanguati, privati del loro adipe. La *pelle* è terrea, increspata. La massa totale del *sangue* è diminuita, rossa scura, densa, vischiosa e nelle vene si riscontra così come osservasi nelle autopsie di colerosi.

Complicazioni. — L'*anemia* principalmente si associa alla dissenteria.

La *perforazione intestinale* e la *peritonite* acuta conseguente possono complicare e chiudere anzi il ciclo delle gravi forme dissenteriche. Un' *emorragia profusa*, un' *anasarca* da debolezza cardiaca o nefrite possono condurre a morte un dissenterico cronico. *Forme suppurative sparse* si presentano di rado come complicazioni (cheratiti, otiti, parotidi, periostiti, pleuriti) e così pure l'*itterizia*.

Fra le complicazioni sono da notarsi le *paralisi dissenteriche infettive* che non si sa se dipendono da lesioni centrali o periferiche: ne sono presi più d'ordinario gli arti inferiori e possono mostrarsi anche con decorso progressivo. Esistono talora altre paralisi dovute a trombosi delle vene o seni cerebrali, che possono dar luogo a rammollimenti cerebrali molto gravi. Laveran ha constatato spesso negli arti inferiori fenomeni di *flebite*, e Dewèvre ha fatto conoscere la complicazione non difficile a verificarsi di *pseudoreumatismo tardivo* forse di natura infettivo, quando già l'infermo è in piena convalescenza. In sul principio è presa una sola articolazione e d'ordinario quella del ginocchio con leggiero dolore, movimenti volontari penosi, meno gravi quelli involontari, pelle soprastante normale, tessuti circostanti leggermente tumefatti, formazione rapida ma non eccessiva di idrarto, febbricola che non arriva ai 39 gradi; presto però i dolori si acutizzano; altre articolazioni ne sono prese e in questo periodo

può riapparire la diarrea dissenterica per due o tre volte consecutive, potendo insorgere anche disturbi da parte del cuore. Dewèvre su 63 casi osservati constatò che l'affezione può durare da 6 settimane ad ugual numero di mesi, però terminando con esito favorevole quasi sempre, poichè molto di rado si son viste svilupparsi suppurazioni nelle articolazioni affette.

Sotto l'influenza della dissenteria il fegato è l'organo più colpito dalle complicazioni, e lo si trova anzitutto in certi casi *congesto* cronicamente od acutamente, oppure *atrofico* come abbiamo visto trattando delle note anatomo-patologiche di questa infezione. Nei paesi caldi osserviamo spesso la complicazione di *epatite suppurativa* con conseguente *ascesso epatico* multiplo o unico.

Secondo Rogers il grosso ascesso unico è sempre di origine amebica in rapporto a dissenteria pure amebica concomitante o pregressa. Il multiplo di origine piemica è dato da infarti di prodotti infettivi provenienti per la via dei rami della porta e delle vie biliari arteriose e linfatiche. L'ascesso unico si osserva più spesso sotto i tropici, attacca di preferenza il lobo destro nella sua faccia convessa, ha dimensioni diverse ed è pieno di pus giallo-rossastro o bruniccio, denso, cosparso di detriti e limitato da una membrana piogena irregolare piena di frange, su cui trovansi raggruppati numerosi leucociti. Tali frange tendono a fondersi completamente dando ragione dei detriti sopranotati. Allorchè l'ascesso è completo di rado può riassorbirsi per cui occorre un atto operatorio che svuoti il contenuto della sacca all'esterno, determinando così la sua cicatrizzazione rapidamente in virtù delle proprietà elastiche del tessuto epatico. Talora accade che l'ascesso volgendo verso la parete addominale si apra spontaneamente all'esterno; altre volte si diffonde in modo più complesso e si svuota in qualcuna delle cavità chiuse vicine (pleura, pericardio, peritoneo), dando delle flogosi gravissime e talora mortali, o in cavità aperte (bronchi, intestini, stomaco) per cui il pus viene all'esterno. La cicatrizzazione in questi casi di svuotamento spontaneo avviene meno rapidamente che non intervenendo con un atto operatorio. Si può dar caso in cui l'ascesso epatico si forma e decorre in modo latente con sintomi lievi a cui il paziente non dà rilievo, e che solo l'autopsia rivela. I primi sintomi dell'ascesso sono brividi con febbre intermittente irregolare, disturbi gastro-enterici, diarrea, vomito; i sintomi caratteristici che compariscono poi sono, dolore locale, febbre remittente e intermittente, ingrossamento dell'or-

gano con curvatura, fluttuazione della regione, itterizia da compressione dei vasi biliari o di rado della vena porta, disturbi respiratori, ascite, singhiozzo, stato generale turbato profondamente con disturbi talora nervosi.

Nello stesso tempo che il fegato anche altri organi possono essere colpiti da *raccolte purulenti* come i reni, la milza, il cervello e le articolazioni. In causa di tali suppurazioni si può osservare che l'ammalato soccombe talora ad una febbre etica.

La grande rarità dell'ascesso epatico nella dissenteria dei climi temperati e in altre dissenterie epidemiche dimostra che si tratta di forme dissenteriche acute d'altra natura che non hanno nulla che vedere colle forme croniche ad andamento subdolo o latente proprie delle dissenterie amebiche che spesso si complicano con ascesso epatico.

Praticamente si potrà far diagnosi di dissenteria da amebe quando, oltre al reperto positivo di questo protozoo, vi sia assenza di sieroreazione col bacillo di Shiga ed eventualmente complicanza di ascesso epatico. In India il Buchanan ha trovato su 1130 casi di dissenteria osservati che nessuno presentava l'ascesso epatico in vita o all'autopsia.

Diagnosi. — Nei climi temperati la diagnosi della forma acuta non è difficile; si osservano coliche dolorosissime, tenesmo, carattere speciale delle feci. Nelle feci di emorroidario i materiali e il sangue sono ben distinti fra loro, cosa non osservabile nelle feci dei dissenterici. I polipi rettali e il cancro del retto si affermano bene, salvo che il tumore non sia situato molto in alto e produca quello stesso restringimento che si osserva talora nei casi di dissenteria cronica.

Restringimenti sifilitici, ulcerazioni di diversa natura nell'intestino, specie tubercolari possono simulare casi di dissenteria.

La forma algida della dissenteria può confondersi con quella uguale del colera specialmente se le due affezioni regnano endemiche o epidemiche in quel paese dove si trova l'infermo, ma il dubbio si mostra solo nell'iniziarsi del male, poichè in seguito le deiezioni si caratterizzano per aspetto diverso.

Calcoli vescicali, coliche puerperali, diverse affezioni uterine (retroflessioni, flemmoni periuterini, fibromi, tumori maligni), comprimendo il retto possono dare dolori e coliche, deiezioni muco-sanguigne, ma uno scrupoloso esame di questi organi chiarisce la diagnosi.

Lo stesso si dica per l'invaginamento intestinale nei bambini che

coglie la regione ileo-cecale e la parte inferiore del crasso e che presenta buona parte dei sintomi della dissenteria, però nel volvolo riescono evidenti i sintomi peritoneali speciali che mancano nella dissenteria; anche l'esame del ventre potrà portar luce in queste diagnosi.

L'esame delle deiezioni, le disseminazioni in altri organi del processo specifico faranno distinguere un'enterite dissenterica da una tubercolare.

Finora abbiam fatto presenti le diagnosi di forme acute per cui diremo qui della diagnosi di dissenteria cronica che è difficile talora a farsi. Può confondersi infatti colla diarrea di Concincina che il Bertrand e parecchi altri credono sia una varietà della dissenteria stessa, e colla diarrea endemica dei paesi caldi che ha però altra base anatomica.

Dei casi di ascesso epatico tipico da dissenteria non è difficile la diagnosi, mentre lo diviene nelle diverse gradazioni, attenuazioni del male fino a quella forma latente che abbiamo ricordato già e che si rivela solo all'autopsia. Vi sono forme di ascessi epatici che trascorrono senza febbre e che da tutti gli altri sintomi possono diagnosticarsi per gastralgia o gastrite, cancro, ulcera gastrica; ve ne hanno degli altri che l'alta febbre, senza i sintomi locali, fanno pensare a febbri tifoidi, tubercolari galloppanti o ad intermittenti o remittenti proprie dei paesi caldi.

In generale anche i tumori epatici di altra natura possono confondersi coll'ascesso (sifilide epatica suppurativa, congestione epatica dei paesi caldi, cirrosi ipertrofica, cisti idatidee suppurate o semplici), ma in questi casi l'esame esatto di ogni sintomo, il decorso della febbre, l'esame bacteriologico delle deiezioni, le punture esplorative, il diverso decorso delle affezioni, l'esame fisico locale avranno certo un risultato ottimo per ben dirigere la diagnosi dapprima incerta.

La stessa difficoltà si presenterà dinanzi ad un caso di distensione forte o idropisia della vescica biliare o colocistite suppurata, ma anche qui verranno a togliere il dubbio gli esami dei sintomi subbiettivi e obbiettivi (coliche epatiche, itterizia, ecc.).

Anche la periepatite e certi ascessi profondi della parete addominale mettono il medico nell'incertezza, senonchè la rapida evoluzione del processo, la minore frequenza dell'irradiazione del dolore, i segni locali ben netti, la mancanza della febbre remittente, i disturbi digestivi, guideranno certo sulla buona via.

Una pleurite essudativa o polmonite della base a destra pos-

sono simulare l'ascesso epatico essendovi presente la stessa tosse e la febbre insieme all'ampliamento locale del torace, ma bisogna osservare che nella pleurite le costole si presentano abbassate mentre nell'ascesso sono rialzate, inoltre il fremito vocale tattile, scomparso nel primo caso, è sempre presente nel secondo. Riguardo alla polmonite esiste soffio tubario, espettorazione caratteristica ed altri caratteri universalmente noti che non possono farla confondere coll'ascesso dopo un più minuto esame: occorre però notare che la polmonite a destra può mostrarsi insieme all'ascesso per versamento del pus nei polmoni dai quali però esce presto con color bruno cioccolatte, colore che lo fa differenziare da quel sangue rosso vivace, che esce dagli stessi polmoni per lesioni tubercolari, polmonari o pleurali.

Prognosi. — I casi leggieri benigni durano da 8 a 15 giorni, quelli più gravi da 2 a 4 settimane, quelli cronici oltre gli 8 mesi. La morte può aversi spesso nella seconda settimana o durante il lungo periodo cronico la cui prognosi si basa sui sintomi, sulla durata, sullo stato generale dell'infermo e sulla sua capacità di resistenza organica.

Le diarree violenti, irrefrenabili conducono all'esaurimento per mancata assimilazione.

Nei casi acuti se la malattia si prolunga è un buon segno riguardo alle forze del paziente che può ancora salvarsi.

Si è osservato sempre che la medicazione interna oppiata peggiora lo stato dell'infermo, e che la terapia invece razionale e ben diretta può portare alla malattia un decorso buono e talora anche breve.

Profilassi, cura. — Per la profilassi giovano sopratutto l'igiene individuale e la pubblica. Si dovranno come prima regola tenere in osservazione le acque potabili, filtrandole o facendole bollire se sono sospette d'inquinamento.

Si porteranno disinfezioni alle fogne, regolando tutte quelle che non fossero riuscite secondo regola d'arte, e completandone il sistema.

Qualora una persona si mostri predisposta e prendere facilmente la malattia per catarri intestinali precedentemente sofferti occorrerà farle cambiare subito clima.

Sarà di buona regola il bagno freddo al mattino trovandosi nei paesi caldi o dove infierisce la dissenteria. Ai disturbi intestinali si dovrà subito provvedere con irrigazioni.

Si porrà somma cura nella disinfezione delle deiezioni infette

e in caso di epidemie si isoleranno gli infermi e si adotteranno tutte le disinfezioni volute nel modo che fu già descritto diffusamente nelle precedenti infezioni.

Il corpo sarà mantenuto nel suo abituale calore senza esporlo alle repentine perfrigerazioni; si eviteranno tutti i disordini, specialmente i dietetici, combattendoli subito e in modo energico.

Con appropriati e leggieri lassativi e con una dietetica buona si curerà la stitichezza che è frequentissima ad osservarsi nei paesi caldi.

A bordo di una nave l'uso assolutamente regolamentare di un'acqua certamente priva di microrganismi ha avuto sempre per risultato di opporsi alla genesi e alla propagazione di tutte le infezioni e principalmente della dissenteria.

Cura per la forma acuta. — Tutte le cure tentate non hanno avuto finora i risultati che potevano sperarsi, cosicchè ogni medico può consigliare un suo modo infallibile secondo la pratica fatta, e l'empirismo qui può trionfare, poichè non si conosce del male l'etiologia vera.

Tuttavia è da notare che negli ultimi nostri anni le disinfezioni intestinali hanno fatto molto progresso.

Nei stati di semplice congestione del fegato si userà all'interno il rabarbaro alla dose di 1 gr. tutte le sere con 2 gr. di bicarbonato sodico da prendersi in tutti i pasti.

Se la congestione sarà intensa si useranno purgativi e sanguisugio o ventose scarificate nella regione prendendo ogni mattino a digiuno 1 gr. di calomelano nel latte.

Per la cura della dissenteria amebica e della cavità ascessuale del fegato il Rogers consiglia i lavacri con soluzione di chinina all' uno per cinquanta mila che uccide certo e sicuramente le amebe.

È stato provato che la dissenteria acuta curata ne fa migliorare i sintomi, i quali altrimenti si aggravano se sono lasciati in abbandono passando allo stato cronico che è di difficilissima cura.

L'oppio con tutta la legione dei medicamenti antidiarroici e astringenti è impotente non solo a guarire ma a modificare o migliorare lo stato dei sintomi. Sono usati invece con molto favore i purganti colagoghi e gli antisettici, e fra i primi l'ipecaquana o il calomelano (50 cg. a dosi frazionate di 10 cg. da prendersi ogni ora, o meglio anche da prendersi in una sol volta nel giorno). Sono stati usati bene anche i purganti salini a pic-

cole dosi: questa prescrizione riesce molto bene, rad. di epicaquana inf. gr. 1,50 in acqua 200, filtrare ed aggiungervi solfato di soda 20 grammi, sciroppo d'oppio 20 gr. Un cucchiaio ogni 2 ore.

Ecco anche un buon metodo di cura trovandosi presenti ad un caso di dissenteria acuta: Il primo giorno 40 gr. di olio di ricino, il secondo trenta, i successivi 20 gr., fino a che le deiezioni non siano diventate quasi normali. A questa cura evacuante si unisce l'antisettica per via gastrica con naftolo, benzonaftolo, salolo, fosfato di calce, salicilato di bismuto, o per via intestinale con acqua bollita tiepida riunita a sublimato (7 °/ooo), o permanganato di potassa (4 °/ooo), o naftalina oleosa (Comley 50 °/oo) o acido borico (20 °/oo), acqua naftolata (1 °/oo). Occorrerà che le irrigazioni siano generose e fresche nei febbricitanti, tiepide (38) nei casi di algidismo.

Nella forma acuta biliosa si useranno sopratutto gli assorbenti e i colagoghi; nell'emorragica gli emostatici come il percloruro di ferro, l'ergotina, le applicazioni di ghiaccio al ventre e le iniezioni di morfina, il riposo assoluto, le bevande fresche e acidule, infine se il caso si aggrava le iniezioni di siero artificiale (7 °/oo cloruro di sodio) sottocutanee o endovenose, stimolanti, iniezioni d'etere e caffeina.

Nella forma tifoide con adinamia e fenomeni di algidismo si userà lo stesso trattamento sopra esposto salvo a dare bevande calde invece di fresche, thé alcoolizzato, boccie d'acqua calda presso il corpo, calmanti contro i dolorosissimi crampi.

Nella varietà tifoide con fenomeni atassici si prescriveranno antispasmotici, contro il delirio e l'agitazione (muschio), contro il vomito poi bibite ghiacciate e lavaggi gastrici.

Il Plehn cura così i suoi dissenterici. Appena dichiarato o sospettato un caso di dissenteria dà 3 cucchiai da tavola d'olio di ricino, l'indomani fa prendere 3 cg. di calomelano ogni ora così da prenderne 12 dosi al giorno (36 cg.) sotto forma di tavolette per evitare le facili stomatiti. Disinfetta poi la bocca con tintura di ratania o soluzione di acido salicilico e ciò per 4 giorni. Al quarto giorno sospende la cura del calomelano e comincia quella del bismuto dandone cg. 50 al giorno, continuando sempre la disinfezione della bocca. Se interviene stipsi dà olio di ricino. Alimentazione si farà con riso cotto, zuppe mucilaggi-nose, brodo, uova, cacao, bordeaux; quella carnea sarà permessa solo 2 settimane dopo.

Si è usata anche da Roger e Rocas la cura con irrigazioni intestinali di acqua ossigenata, che tollerata dai tessuti ha forte azione antisettica. Al momento di servirsi di quest'acqua (100 cm.) la si mescola con acqua bollita (900 cmc.) contenente 5 grammi di cloruro di sodio, 3 di fosfato di soda e 50 cg. di bicarbonato di soda. Dopo 2 lavaggi i dolori forti sono cessati e le scariche diminuite da 15 a 2, febbre caduta.

Il regime dietetico è della più grande importanza, e per esso solo può un caso benigno guarire. Sono usati dunque il latte, se è ben digerito (da mezzo litro per giorno e gradualmente arrivare fino a 3 litri), frazionandolo in più parti. In caso contrario si dovrà ricorrere alle acque albuminose di riso o al brodo disgrassato e peptonato o riunito a gelatina di carne, a polvere di carne, ad ova, minestrine di riso, di sagù, o di arow-root, alimenti amidacei molto in uso nei paesi caldi. Si daranno alcune dosi di pancreatina o pepsina di quando in quando. Man mano che le forze ritornano, tenendo però sempre presente lo stato delle feci, si aumenterà gradatamente l'alimentazione senza mai cadere in disordini frenando a tempo i desideri dell'infermo per evitargli dannosissime ricadute. Venuto il momento opportuno si prescriveranno ova, minestra di tapioca, carni bianche, vitello, pollo, carne alla griglia o arrostita, poi pane, vino e qualche legume verde e ben cotto.

Idroterapia e frizioni da impiegarsi nella convalescenza.

È molto indicato, trovandosi nei paesi tropicali, il rimpatrio dopo un attacco di dissenteria, poichè l'acclimatamento a questa malattia non è mai da sperarsi.

Cura per la forma cronica. — Il trattamento della dissenteria cronica è uno dei più delicati che si conosca, differente in molti punti da quello descritto per la forma acuta. La parte più importante riguarda il regime dietetico, poichè l'infermo che lo trasgredisce ricade senza fallo in aggravamenti sempre più accentuati del suo male.

Dinanzi alle insistenze vivissime di nutrimento maggiore, il medico terrà presente di dare un'alimentazione sostanziosa ma non offensiva (carne cruda, sugo di carne, minestre leggiere, ova, pesci, selvaggina). In quanto alla parte farmaceutica si userà questa prescrizione che è stata dettata dal Segond (ipecaquana 40 cg., calomelano 20 cg., estratto d'oppio 0,06, gomma quanto basta per fare 6 pillole da prendersi nelle 24 ore). Non si trascureranno le irrigazioni intestinali antisettiche e il salolo,

il benzonaftolo, il benzoato di bismuto per via gastrica. A differenza della forma acuta gli astringenti nella cronica giovano moltissimo (acet. di piombo, ratania, nitrato d'argento, iodio in soluzione nella glicerina).

Nelle Indie si usano le polveri di Dower con bismuto, alternate con piccole dosi d'olio di ricino.

Per guarire le ulcerazioni del retto, talora principale elemento della dissenteria cronica, il Thomas ed il Caillard hanno proposto questo metodo: anestizzare il paziente, introdurgli nel retto un lungo speculum, lavare la mucosa, e toccare con un cannello di nitrato d'argento le ulcerazioni che vengono sotto l'osservazione diretta; questo metodo però non riesce poichè non tutte le ulcerazioni hanno sede nel retto.

Si terrà sempre presente che il più piccolo sbaglio, la più leggiera imprudenza nel modo di vivere e trascuratezza di cura, possono ricondurre un infermo da uno stato relativamente buono a quello gravissimo di una ricaduta.

Nei casi in cui si osservano complicazioni di artropatie, si praticherà un trattamento adatto immobilizzando nei casi leggieri le articolazioni e facendo cessare i dolori con i rivulsivi. Allorchè si osservano fenomeni di atrofia e difficoltà di movimenti per pseudo-reumatismo dissenterico si userà il massaggio e l'elettricità. Notandosi un eccessivo idrarto o la suppurazione si userà prontamente della cura chirurgica (artrotomia, resezione).

Per il trattamento dell'ascesso del fegato premetteremo che la puntura esplorativa non sempre riesce a far chiarire la presenza del pus.

Volendola fare sarà usato il metodo Dieulafoy nel modo più asettico possibile per evitare ogni pericolo. Il pericolo dell'emorragia tanto temuto per la milza, per il fegato, è scongiurato dal fatto della grande elasticità che possiede il tessuto epatico.

Aggiungeremo che la cura medica giova solo all'inizio del male e come coadiuvante della cura chirurgica alla quale bisogna ricorrere presto senza illudersi con altra uscita, poichè la raccolta di pus nei visceri addominali può portare anche in brevissimo tempo ad irreparabili danni.

I metodi usati per l'apertura degli ascessi epatici sono stati e sono ancor molti, nè qui è il caso di descriverli, diremo solo che oggi sono molto noti i metodi in due tempi di Wolkman e Delafontaine, cioè sutura dei due fogli (occlusione protettiva) della sierosa epato-peritoneale prima di aprire l'ascesso, salvo il caso

non vi esistano aderenze o apertura dell'ascesso senza la sutura precedente. Non è ammesso il primo metodo generalmente poichè la retrazione rapida della cavità ascessuale per colpi di tosse, cangiamento di posizione del paziente, possono far temere la produzione di un vuoto fra i due fogli peritoneali e quindi facile versamento mortale di pus nella cavità. Col metodo Delafontaine invece si incide la parete addominale fino al peritoneo, facendo una accurata emostasi. Si aspira con un tre quarti il pus contenuto nell'ascesso, dopo di che si apre il peritoneo e si fa la sutura a punti numerosi dei due fogli epato-peritoneali, il filo di sutura molto superficialmente e obliquamente sarà passato nel tessuto epatico a 2 millimetri di profondità. Sulla guida del trequarti si apre poi largamente e definitivamente la cavità ascessuale per 8-10 centimetri usando un bisturì bottonuto. Se si produce uno scolamento di sangue bisognerà usare di un buon tamponamento con garza attorno al tubo di drenaggio. La cavità sarà pulita con garza semplice, bagnata prima in acqua sterilizzata o leggermente antisettica. Alcuni usano il lavaggio con le stesse acque della cavità. Se il pus si è fatto strada verso la pleura bisognerà tagliare sulla costola scelta e resecarla per 7-8 centimetri nella grande curvatura, incidere il periostio e la pleura. Non si farà mai il lavaggio della cavità e la pulizia verrà fatta con tamponi di garza. Nel caso di scolo purulento nella cavità addominale bisognerà ricercare bene il punto di raccolta e trattare chirurgicamente come si usa per gli ascessi ordinari.

Il Rigollet propone un metodo spiccio per operare di ascesso epatico sul posto, senz'assistente e senza tutti gli apparecchi richiesti d'ordinario dall'operazione. Egli pratica l'incisione dei tegumenti sulla 9ª e 10ª costola a cavaliere della linea posteriore ascellare per una lunghezza di 8 cent.; indi reseca la costola per 4-5 centimetri; se mancano aderenze pleuriche invece di praticare la sutura a corona di Bertrand applica due punti di sutura uno per ciascun angolo dell'incisione pleurica, avvertendo che il punto posteriore deve essere piazzato sul labbro superiore dell'incisione e il punto anteriore sul labbro inferiore afferrando per quanto più è possibile lo strato superficiale del fegato; poi si apre l'ascesso.

Dopo l'uscita del pus sarà usata una cura appropriata per sostenere le forze dell'infermo, si prescriveranno la chinina, i vini generosi e poi i ferruginosi. L'appetito sarà stimolato con tutti gli

amari conosciuti. A convalescenza stabilita si passerà dagli elementi liquidi ai solidi con le più grandi precauzioni. Questa convalescenza avrà bisogno di essere sorvegliata, e appena sarà possibile il paziente verrà rimpatriato o inviato in paese alto e salubre. Si useranno poi acque di Vichy o altre simili.

Inefficace è la cura medica per prevenire la formazione del pus, e così del chinino per agire sulla febbre e dei calmanti contro i dolori.

Bisognerà, a coadiuvare la cura, prescrivere la più scrupolosa igiene, il riposo assoluto in letto, e la dieta liquida (latte, brodi, minestrine, ova, ecc.). Uscito il pus dall'ascesso cura tonica ricostituente.

III. — Beri-beri.

Il *Beri-beri* ha avuto per il passato ed ha anche ora diversi nomi nei paesi che infetta: a Giava è chiamato *loempoe*, nel Brasile *inchacao* o *perneiras*, nel Giappone *kak-ke*, nelle Antille Francesi *maladie des sucreries*.

Fra le tribù Banca chiamasi *binas*, *pantyakit papoea* nella Guinea Nuova, *Kakilembut* nella Malesia, *Ashike* in China e Giappone, *N'dhui* nelle Isole Comore, *Hinchazon de los negros y chinos* fra i negri e meticci di Cuba, *hidrops asthmaticus* (Rogers), *sinclonus beriberia* (Mason Good), *mielopathia tropica scorbutica* (Van Overbeek), *paraplegia mephitica* (Swating), *Serophthisis* perniciosa endemica (Wernich), *neuritis multiplex* endemica (Scheube), *panneuritis endemica* (Bälz).

Si trova nei vecchi trattati di patologia esotica sotto il nome di barbiers riscontrato dal Fontana sopra una nave (Giuseppe-Teresa) nell'inverno del 1778-79.

Beri-beri in Singalese vuol dire debolezza estrema. Secondo Laboulbène non sembra essere che una corruzione del motto di barbers, Barberi.

È una malattia infettiva, di rado a decorso acuto, più spesso sub-acuta e cronica, caratterizzata da grande debolezza ed ansietà precordiale, accompagnata da edemi, disturbi di circolo, di motilità, di sensibilità e di secrezione (Bälz).

Cenni storici, distribuzione geografica, focolai. — Bontius Batavia fu il primo nel 1629 a descrivere il Beri-beri. Dopo

di lui moltissimi si occuparono a ricercarne la natura, finchè nel 1870 il Simon la classificò giustamente fra le malattie d'infezione. Il Silva Lima nell'America parlò dei moltissimi casi che erano capitati sotto la sua osservazione riunendoli agli altri riscontrati e studiati nelle più diverse regioni.

È facile ad osservarsi sulle coste e meno frequentemente nell'interno dei paesi. Le regioni tropicali ne sono tutte pressochè infette e molte anche delle temperate.

I focolai principali oggi ben accertati sono:

In *Asia*, il Giappone, l'isola Formosa, la Corea, la Cina, specialmente la città di Kong-Kong, il Tonkino, la penisola di Malacca, l'Annam, il Siam, le isole di Sumatra, Giava, Borneo, le Molucche, le Filippine, la Nuova Guinea, l'Arcipelago Malese, Isole Sandwich, molte provincie delle Indie, le coste del Malabar e Coromandel, l'isola di Ceylan.

Nell'*Africa*, molti punti della Costa Occidentale, le isole sulla costa Orientale, Zanzibar, Madagascar, Maurizio Riunione, Ascensione Nossi-Be Diego Garcia Mayotte-Comore.

In *America*, molte delle Antille, il Brasile, il Paraguay e l'Uraguay, la Guiana, il Panama, la California, Venezuela-Honduras.

In *Australia*, la più gran parte delle Coste.

Il beri-beri, fu importato in Europa nel secolo passato e vi hanno anche ora dei casi in Irlanda, Francia, Slesia.

Etiologia. — Non è ancora chiusa la questione sulla vera natura del morbo. Ogni giorno anzi le riviste portano sperimenti, considerazioni, ricerche che vengono di lì a poco contraddette o dichiarate erronee le quali finiscono per creare una vera confusione nella mente degli studiosi e più in quella dei pratici.

Predomina però la teoria microbica e quindi la trasmissibilità della malattia.

Fig. 22. — Bacilli del beri-beri a diverse grandezze. (Nepveu).

Anzitutto Leyden suppone che il beri-beri non sia che una semplice neurite periferica: Bälz, Ogata, Schenbe, Mosso, Winkler, Morelli, Pekelkaring-Lacerda, Nepveu sono d'accordo nell'ammettere per causa un bacillo specifico che vivrebbe nel sangue con dei cicli di sviluppo speciale (fig. 22), ma le ricerche ebbero sempre esito negativo e i risultati incostanti e contraddittori, e

questi autori ammisero il beri-beri come infezione miasmatica causata da un agente tossico vivente e proveniente dal suolo, introdotto nell'organismo colla respirazione. Fayardo considera tale bacillo anzi come un vero ematozoario ed insieme al Bauer e al Nerb prova le relazioni intime del beri-beri coll'infezione malarica, ma contro questa teoria sta il fatto che il beri-beri infetta delle regioni immuni di malaria (Isola Maurizio).

Gibson e Manson credono che la causa si debba non ai microbi ma alle tossine da loro elaborate così come avviene per i bacilli di Klebs-Löffier e di altri, tossine che manifesterebbero la loro virulenza sull'apparecchio nerveo-muscolare e talora anche sul rene dove porterebbero tali lesioni da creare in special modo quell'insufficienza renale che è causa dei gravissimi sintomi che si osservano nel decorso del beri-beri.

Manson aggiunge credere che la tossina del beri-beri sia prodotta da un germe vivente e moltiplicabile provato dal fatto che la malattia può essere importata in paesi immuni di beri-beri ed ivi diffondersi così come fu importata dal Giappone alle isole Fidj, dall'Annam alla Nuova Caledonia, dalle isole Comore all'isola Diego Garcia.

Secondo Simond le tossine causa del beri-beri potrebbero essere date da un microbo esistente all'esterno dell'organismo o da un prodotto di qualche elemento assorbito dall'uomo sotto determinate condizioni.

Il Laurent, il Di Andrieux e il Bremaud da esperimenti tentati sul genere di alimentazione tenuto durante un'epidemia di beri-beri in Concincina, Paton, Condore-Chantabaan considerarono la malattia come un'infezione la quale ha per causa predisponente una viziata nutrizione per mancanza di alimenti azotati e freschi.

Miura vuole far dipendere la malattia da intossicazione di pesce alterato. Travers dice che il virus penetra nell'uomo coll'aria o attraverso la pelle con contatti impuri o per mezzo di insetti o animali che lo inoculano ma non mai cogli alimenti nè coll'acqua.

La scuola medica Olandese pretende che l'infezione dipende da un avvelenamento alimentare per riso mal sviluppato o avariato avvicinandola così alla nostra pellagra, la qual teoria viene subito a mancare di solida base dinanzi al fatto di infermi con beri-beri che ricchi e liberi non hanno certamente mancato di buona nutrizione e d'igiene.

Anche l'anchilostomiasi fu per un certo tempo considerata come causa di beri-beri, ma presto cadde malgrado gli studî e le difese sostenute da Regnault-Giles, Braddon ed altri.

Allo sviluppo del beri-beri concorrono cause secondarie, così si osservano recrudescenze più nella stagione calda e piovosa, che non nella fresca e secca. Restano prese dal male le persone che abitano il piano, le coste marine, le rive dei fiumi navigabili, ed in genere i luoghi umidi, le case buie e malsane, le vecchie carcasse di navi, ecc.

La malattia predilige i centri popolosi delle città più che non le aperte campagne. Coglie quelle persone che non possono approfittare per una ragione qualunque delle regole d'igiene individuale e quelle persone che sono agglomerate in case sporche, mal areate, buie, e quelle anche che commettono disordini ed eccessi d'ogni genere.

Riguardo ai sessi i maschi restano presi più delle donne dall'infezione nella proporzione dell'uno per quattro, tanto se deboli che forti, e fra i 10 e 35 anni, risparmiando i bambini e i vecchi. La gravidanza è predisponente, così pure il debilitamento organico e il dormire sul suolo. La razza colorata si vede più della bianca soggetta a contrarre l'infezione, la razza bianca ha bisogno di parecchio tempo di acclimatamento nei paesi infetti prima di vedersene colpita.

L'acqua sembra essere un buon veicolo di trasmissione.

Le professioni lavoratrici del suolo ne sono le più attaccate, le sedentarie non la favoriscono.

È importantissimo il fatto che la malattia scoppia dopo aver sofferto di piaghe, ulcerazioni, ferite, operazioni chirurgiche ed altre lesioni, la qual cosa fa sospettare che l'agente infettivo trovi attraverso a queste la sua porta d'entrata nell'organismo.

Un attacco di beri-beri può seguire a quello di malaria, di sifilide o di dissenteria.

La mortalità secondo le statistiche ultime rivedute da Gibson sembrerebbe del 45 %.

Sintomatologia. — D'ordinario si ammettono nel beri-beri due forme cliniche ben distinte, la *secca* e l'*idropica* ma più di frequente si osserva la *forma mista* che è l'unione delle due prime.

La malattia in generale comincia in modo insidioso con debolezza, affanno, malessere, accessi febbrili che lasciano l'infermo accasciato.

Egli comincia a notare una tumefazione al viso, un gonfiore

ai piedi e alle caviglie, un senso di formocolìo e di dolore alle gambe, un torpore nella sensibilità tattile che cominciando dal dorso dei piedi va elevandosi man mano verso le regioni tibiali e le coscie.

Ogni più piccola fatica lo abbatte maggiormente, gli aumenta l'affanno, gli fa provare sempre più la difficoltà nel camminare ed una rigidezza nei muscoli specialmente del polpaccio mai risentita prima, sensazione che i Malesi chiamano *tarck-urat* (nervo teso).

L'aspetto del paziente è quello di persona presa da una speciale cachessia che lascia nell'osservatore una così profonda impressione da non poterla più cancellare dalla memoria.

Fig. 23. — Figura schematica del beri-beri atrofico.

La durata di questo *periodo iniziale* varia da una settimana ad un mese secondo Anderson.

Si entra così nel decorso proprio dell'affezione che se è di forma *atrofica o secca* fa progredire la debolezza dalle membra inferiori alle superiori e al tronco rispettando però il viso. Il polso sebbene irregolare, è valido. I riflessi profondi specialmente il patellare mancano o si mostrano deboli, mentre sono ben conservati i superficiali (fig. 23).

Si nota una diminuzione della sensibilità cutanea nelle estremità inferiori, ed una sonnolenza spiccatissima con profonda depressione fisica e morale.

La temperatura è normale, la pelle è secca, le urine sono scarse e scure.

Progredendo la malattia, il torpore della sensibilità e la debo-

lezza nelle gambe diventano maggiori, i muscoli del polpaccio e della coscia si vanno atrofizzando. Il paziente si lamenta di dolori, crampi alle sure esacerbati colla pressione, e nel camminare non ha più chiara la percezione del suolo, gli pare di posar i piedi sul cotone e sopra della terra molle, traballando e barcollando.

Si osserva un leggiero edema generale, il polso si fa irregolare, piccolo, rapido (120) poi diventa lento, vi ha dispnea, palpitazione cardiaca, con soffio sistolico e il secondo tono è raddoppiato, vi ha tensione all'epigastrio, dolori a cintura e meteorismo.

I muscoli colpiti non presentano ancora una vera reazione degenerativa alla corrente galvanica, ma non rispondono più a quella faradica.

Si conservano intatte le funzioni cerebrali ugualmente che i ensi specifici e le funzioni digerenti; si notano di rado l'anoressia, i vomiti e le diarree. Spesso si osserva indebolimento delle facoltà genetiche o perdita totale della potenza virile.

Questo stato di cose può durare un tempo indeterminato e spesso breve al quale può anche *succedere la guarigione.* Più spesso però la malattia prosegue il suo cammino, la voce si fa rauca, piedi e mani diventano rigidi nei movimenti; il camminare si fa ancor più difficile e caratteristico per la curvatura e spinta che il paziente prende in avanti temendo la caduta all'indietro, i talloni nella spinta sono i primi a toccare il suolo la qual cosa prova la debolezza negli estensori degli arti inferiori.

Negli arti superiori appaiono paralisi anche degli estensori per cui la mano prende la forma di artiglio.

Aumenta lo stato cachettico col progredire del male mentre i dolori muscolari possono diminuire grado grado. Egli non può più lasciare il letto nè nutrirsi per paralisi progressive e diffuse, tanto che si può dire al suo fine. Non si osservano piaghe di decubito e la sonnolenza iniziale è ora sostituita da un' insonnia penosa e persistente. Il cuore si fa debole, il polso filiforme; insorge la massima agitazione; si notano convulsioni parziali, moti coreiformi, dispnea grave con cianosi e morte per paralisi cardiaca o asfissia.

Nella *forma idropica* l'edema si mostra fin dal principio limitato però ai piedi e ai malleoli e progredisce rapidamente in alto invadendo tutto il corpo fino alle clavicole. I movimenti si rendono allora difficili e dolorosi, si accentua la difficoltà di respiro

più che nella forma secca, tutte le secrezioni sono disturbate, e sono predominanti i disturbi cardiaci osservandosi talora la dilatazione dell'organo con polso poco teso e piccolo (fig. 24).

Esiste lo stesso torpore di sensibilità e di debolezza ed impotenza degli arti inferiori in modo però meno accentuato che nella forma secca o atrofica.

Mancano i riflessi rotulei e nelle urine scarse si constata albumina.

Nascono complicazioni di versamenti nelle sierose (pleura, pericardio, peritoneo) per cui spesso occorre l'intervento chirurgico.

La morte può avvenire nel modo stesso della forma secca.

Fig. 24. — Figura schematica del beri-beri idropico.

Allorchè la guarigione avviene la dispnea e la costrizione epigastrica che erano molto angosciose per l'infermo, scompaiono, la diuresi si fa più abbondante, l'edema scompare gradualmente, i fenomeni di paresi si attenuano e finiscono lentamente, ogni cosa dopo un tempo più o meno lungo si dilegua e il paziente entra nel suo primo benessere.

La *forma mista*, che maggiormente si osserva venne appunto descritta da Silva Lima ed in essa è evidente l'unione dei sintomi che abbiamo annunciato nelle forme secca e idropica; l'edema delle gambe è maggiore che nella forma atrofica ma minore che nella forma idropica.

Come in tutte le altre infezioni possono anche in questa presentarsi fenomeni svariati sia nella comparsa, come nel decorso

dei sintomi, nella loro durata, loro benignità o gravità, ecc., cosicchè si hanno *forme acute*, *subacute* e *croniche*, forme *fulminanti* con morte in poche ore, forme *abortive*. Le acute decorrono in poche settimane, le croniche si svolgono nel periodo da uno a due anni.

Anatomia patologica. — Rumpf sulla guida delle osservazioni fatte da Senator e da Schenbe e sulle molte autopsie da lui praticate in morti di beri-beri, ha ritrovato che nei nervi periferici si mostravano le lesioni proprie della nevrite cronica interstiziale lipomatosa e degenerazione parenchimatosa delle fibre nervose; proliferazione dei nuclei della guaina dello Schwann con distruzione della mielina; nella midolla degenerazione parenchimatosa diffusa recente; nelle radici posteriori nevrite cronica interstiziale, diminuzione delle cellule nelle corna anteriori; polimiosite parenchimatosa acuta ed interstiziale cronica nei muscoli. Egli notò inoltre iperemia delle meningi, constatando che i nervi più lesi erano il tibiale, le branche terminali del plesso brachiale, i nervi frenici ed il pneumogastrico; esistevano pure alterazioni nel simpatico. I visceri presentavano per lo più lesioni insignificanti d'ordine secondario. Nella forma idropica furono rilevati dei versamenti nelle cavità sierose.

Diagnosi. — Se la malattia è endemica in un luogo, non è difficile far diagnosi di un caso che si presenti, altrimenti questo stesso caso può essere confuso con altre affezioni del genere, infatti colla paralisi alcoolica dove vi ha, come nel beri-beri, rapido e progressivo deperimento, paralisi, edemi e tutti gli altri sintomi di una nevrite multipla periferica, però si osserva che il beri-beri si manifesta anche su chi non ha abusato di alcool, si osserva prevalentemente nei maschi, la mente è calma, la voce fioca, non esiste tremore, non vi hanno anestesie in certi territori nervosi, vi sono presenti nel paese altri simili casi, la prognosi è grave, sintomi che sono del tutto contrari alla paralisi alcoolica.

Il Manson dice che per differenziare il beri-beri dalla polinevrite d'altra natura bisogna tener presenti questi dati: oscurità della causa, forma endemica o epidemica della malattia, sua tendenza a produrre insufficienza cardiaca ed idrope, i nervi cranici salvo il pneumogastrico non sono mai colpiti, lo stesso dicasi dei nervi intellettuali ed emozionali, la rarità o la completa assenza di lesioni trofiche della pelle, elevata mortalità in certe condizioni.

Il beri-beri può essere preso per una poliomielite acuta anteriore, ma mentre il beri-beri presenta mancanti i riflessi superficiali e il rotuleo, mentre vi sono evidenti i sintomi sensori e non si trovano affetti mai i muscoli del collo e del capo, mentre mancano i tremori, ne si hanno a constatare paralisi di origine bulbare, e più ancora si osserva che la febbre è rara, e da ultimo, mentre si presenta una mancata mollezza muscolare; nella poliomielite acuta anteriore tutti questi sintomi sono presenti o totalmente contrari.

La lebbra anestesica si distingue dal beri-beri per le manifestazioni che appaiono subito, per i nevromi e le lesioni delle estremità molto frequentemente mutilate.

Sarà facile diagnosticare per beri-beri acutissimo una paralisi ascendente acuta del Landry, però sarà da osservarsi che in questa ultima mancano l'edema, la costrizione epigastrica e l'affanno.

Dall'atrofia muscolare progressiva il beri-beri si distinguerà per i suoi sintomi affatto caratteristici, lo stesso si dica per la sclerosi laterale amiotrofica e l'atassia locomotrice.

Le nevriti periferiche da paludismo non presentano come il beri-beri, l'edema, i disturbi viscerali specie respiratorio, nè il cardiopalmo, nè la costrizione epigastrica, e neppure il vomito, ed infine mancano i precedenti proprii del paludismo con nevrite.

Si distingue dall'anchilostomiasi anzitutto per la mancanza di ova di anchilostoma nelle feci e per la mancanza spesso della pronunciata anemia.

Dallo scorbuto perchè mancano le caratteristiche ulcerazioni e perchè la cura antiscorbutica non giova affatto.

Il mixoedema può essere preso per beri-beri, ma in quello il decorso e la durata della malattia sono del tutto differenti da questo, i disturbi respiratori sono meno pronunciati così come quelli motori, vi ha caduta dei peli che manca nel beri-beri, la faccia caratteristica, il cretinismo, il falso edema.

Prognosi. — Le malattie precedenti o concomitanti aggravano il decorso già molto minaccioso del beri-beri.

In generale un caso di forma secca può guarire in 2-3 mesi, mentre quello di forma edematosa può finire fatalmente in qualunque periodo del suo decorso e in modo anche fulmineo.

Quanto più presto il paziente può essere rimosso dal paese dove si è infettato di beri-beri, altrettanto migliore sarà la prognosi.

È un segno favorevole il ritorno della potenza genitale che prima si era perduta o indebolita.

La funzione muscolare spesso lesa nel decorso dell' infezione si ristabilisce ancor bene.

La prognosi sarà grave se vi hanno presenti il vomito, la forte dispnea e il cardiopalmo. La mortalità oscilla fra il 20 e il 50 per cento, quella raccolta dalle statistiche di molti diversi paesi dà una proporzione del 34 per cento.

Profilassi, cura. — Occorre per la profilassi anzitutto una buona alimentazione-vegetale-azotata, un'abitazione sana e fuori dei terreni umidi e paludosi. Evitare ogni disordine, e i subitanei raffreddamenti. Allontanare se è possibile dai paesi infetti le donne incinte. Uso moderato del riso sopprimendolo negli ammalati. Sgombrare e disinfettare i luoghi infetti.

Per la cura, nei primi tempi, purganti e una dose di timolo contro la possibile anchilostomiasi. Stricnina per via gastrica e ipodermica durante la malattia. Elettricità al mattino faradico-galvanica ai muscoli affetti. Dieta leggiera nutriente con cibi azotati e vegetali freschi da usarsi in tutto il decorso della malattia. Sarà molto indicata l'idroterapia seguita da frizioni generali. Così anche gli energici rivulsivi lungo la colonna dorsale usando del ferro rovente. Rimpatrio o allontanamento dal luogo infetto.

Contro la dispnea nitrito d'amile; contro l' invadente anemia arsenicali e ferruginosi; contro i disturbi renali e cardiaci-digitale, diuretici, sudoriferi; contro le idropisie purganti; contro le raccolte sierose nelle cavità chiuse intervento chirurgico; contro la secchezza della pelle e per darle la sua funzionalità di sudore e di secrezione sebacea, si userà la pilocarpina per iniezione ipodermica.

Alla sera sarà molto indicato un po' di massaggio.

Taluni hanno usato l'ergotina e la nitroglicerina e il ioduro potassico senza frutto.

La cura sarà dunque tutta sintomatica non potendo intervenire contro la causa del male che è finora incerta.

Nel Brasile usano la Chiococca racemosa o radice di Cayenna (rubiacea) che produce effetti diuretici, purgativi e diaforetici.

Quando esiste cianosi, non vinta dai rimedi ordinari, sarà ben prescritto un salasso di circa 200 gr. di sangue.

Poichè abbiamo osservato che il beri-beri da alcuni è considerato come una nevrite multipla, diremo che questo genere di

malattia è curato dal Grocco con un metodo speciale che potrà tentarsi nel beri-beri. Riposo assoluto, morfina contro i dolori, iniezioni di ioduro e acido fenico. Elettricità (c. galvanica) quando è cessato il periodo di acuzie ponendo l'anode sulle parti malate, il catode indifferentemente. Stricnina, arsenico, ginnastica, massaggio moderato. Allorchè entrano in campo le paralisi, si tenterà la corrente faradica.

Nella convalescenza sarà duopo riguardarsi dai raffreddamenti che sono dannosissimi.

IV. — Il nelavane o malattia del sonno.

È una malattia a decorso lento progressivo e fatale, caratterizzata da esaurimento di forze e bisogno prepotente invincibile di sonno.

Questo morbo si conosce da lungo tempo e Desportes nel 1732 lo descrisse per la prima volta. Maggiori dettagli ne diede nel 1800 il Winterbottom, a cui seguirono gli studi del Corre e del Clarke nel 1840, poi di Nicolas, Guerin, Mackenzie, Marchoux, Manson ed altri contemporanei.

Viene conosciuto il morbo anche sotto il nome di *letargia dei negri*, di *lalangolo* in Angola, di *n'tansi* fra le tribù affette della costa occidentale d'Africa, dove sono i suoi veri focolai d'origine, di *hypnosia*, di *samnosi*, di *doença de somno*, di *nona*.

I tedeschi lo chiamano Schlafkrankheit der neger, gli Inglesi sleeping sickness of West Afrika o Congo, sleeping dropsy, african lethargy, maladies de dormeurs, enfermedad del sueno, dadane, yelakwatula, manungina, kibondoya (Busoga in Uganda).

Distribuzione geografica. — Si stende sulle coste Africane Occidentali da Angola al Congo e fino al Senegal. Ne sono presi anche i bacini fluviali del Niger, Congo e Senegal verso l'interno. Nel maggio 1901 Cook, ne osservò parecchi casi nello Stato dell'Uganda in Africa e specialmente nei territori di Busoga e Nandi, Mengo, Cavirongo bav nel Victoria Nianza (fig. 25).

Si citano casi di nelavane che, scoppiati nei territori infetti, ebbero il loro esito fatale in America e altrove senza che la malattia si sia propagata in questi paesi lo che prova la sua non contagiosità.

Attacca i neri e non si sono visti ancora ammalare i bianchi.

Fig. 25. — Distribuzione della malattia del sonno.

Fig. 26. — Microbo di Cagigal e Lepierre.

Etiologia. — Non si conosce nulla delle cause che fanno scoppiare il nelavane.

Cagigal e Lepierre nel 1898 hanno studiato diligentemente un microrganismo ritenuto da loro caratteristico di questo morbo. Si presenta al microscopico in forma di bastoncelli se viene osservato direttamente dal sangue dove vive, lungo 2-3 μ.

I mezzi diversi di coltura fanno prendere a questo bacillo forme e dimensioni varie, infatti sul siero si osserva sottile e a forma di streptococco disposto a catena (fig. 26), alla superficie le colture si sviluppano a nappo bruno che cadono subito al fondo non appena smosse, nel brodo ha forma sempre di streptococco ma in catena meno serrata e meno evidente, le culture poi si presentano come una leggiera pellicola alla superficie; nel gelosio ha aspetto di bastoncello lungo da 3 a 4 μ raccolto a nastri biancastri e segmentati ai bordi. Quasi costantemente col bacillo nelle diverse colture compariscono delle granulazioni che potrebbero considerarsi come spore e che sono abbondantissime usando il gelosio. Non sono riuscite le colture su patate. Il bacillo si colora bene colle aniline specialmente colla fucsina di Ziehl e colla tionina fenica ma non prende la colorazione del Gram. Si presenta poco mobile osservandolo al microscopio col vetrino coprioggetti e mobilissimo se viene esaminato in goccia pendente, col qual metodo si vede pure sprovvisto di ciglia.

Riesce bene quantunque lenta la liquefazione colla gelatina. Inoculate le colture su animali sono riuscite negative e le tossine sperimentate anche in alta dose non hanno dato che pochi fenomeni di comune intossicazione.

Da ciò si conclude che non può accettarsi come caratteristico del nelavane questo microrganismo.

Marchoux afferma d'aver scoperto e descrive un diplococco quasi simile a quello del Fränkel ritrovato nella più parte degli infermi di nelavane passati sotto la sua osservazione, il quale sarebbe vera causa del morbo.

Broeden pure parla di un diplobacillo, Kopke, di un diplostreptococco e infine Castellani di uno streptococco così come Ziemann.

Mott dice invece che il nelavane è conseguenza di un fatto meccanico da pressione dei leucociti mononucleati che si ritrovano in tutti i casi, numerosissimi nel sangue degli infermi.

Gleim pensa che la causa la si debba ricercare nell'uso che fanno quelli indigeni come cibo della Chicoanga, pasta dura

estratta dalla radice di mandioc la quale contiene un eccesso di acido cianidrico.

I negri suppongono siano le punture di certe razze che vivono su quelle coste atte a produrre la malattia del sonno, ma la supposizione cade pel fatto che se ne osservano casi laddove le razze non esistono certamente.

Anche la nostalgia fu creduta per un tempo la causa del nelavane ma il carattere del negro non è da supporsi tanto sensibile per ammalare così seriamente; inoltre si osservano dei casi nei negri liberi che non hanno motivo di coltivare questo sentimento.

Anche un' etiologia del nelavane per alcoolismo cronico non è più ammessa essendosi verificati dei casi in persone che non avevano mai fatto uso di bevande alcooliche.

Beranger-Ferand ha fatto conoscere la sua opinione sull' etiologia di questo male facendolo derivare da fenomeni tossici per insolazione, ma l'opinione non può reggere poichè dovrebbero ammalare in questo caso più frequentemente gli Europei che invece non sono mai stati colpiti.

Armand e Dechambre pensarono al paludismo, osservando nei pazienti di nelavane alcuni accessi febbrili con tipo pressochè regolare, ma l'idea fu facilmente combattuta col fatto dei molti casi di questa malattia osservati in paesi notoriamente immuni dalla malaria.

Anche il miglio come alimento proprio di alcune tribù singalesi affette dalla malattia del sonno, fu incriminato come causa, ma si è subito osservato che molti erano stati colpiti dal male essendo lontani dal paese e non cibandosi più di miglio. Laveran a questo proposito aveva trovato un nesso fra il nelavane e la nostra pellagra.

Alcuni hanno sostenuto che la malattia del sonno è una varietà del beri-beri, altri ammettono sia la scrofola che serva di buon terreno al suo sviluppo.

Regis afferma trattarsi di un toxinfezione. Briquet invece pensa ad un disturbo dipendente dal corpo della tiroide, considerando la malattia come una varietà del mixoedema, ma devesi ricordare che nel mixoedema si osserva sempre torpore fisico e mentale, non tendenza al sonno, carattere principale del nelavane.

Manthner, vuole ricercare la causa nella flogosi della sostanza grigia che circonda i ventricoli cerebrali e nelle lesioni speciali che avvengono nei nuclei dei nervi oculomotori, la quale cosa non è provata dall'esame necroscopico.

Il Roux la dice un'affezione semplice del sistema nervoso. Mackenzie, Forbes, Manson e Wiggins incolpano come causa la filaria diurna con guaina e la perstans senza guaina per averle spesso trovate nel sangue degli infermi di nelavane.

Teissier vuole siano invece le anguillule stercoracee pure rinvenute in numero straordinario e quasi sempre nell'intestino dei malati.

Le Dantec infine afferma che sono gli embrioni di tutta l'innumerevole serie di parassiti che invadono l'organismo, atti a produrre ingombri nelle vie sanguigne e a determinare la malattia, la qual cosa è appoggiata dal Dangaix che in parecchie autopsie riscontrò le vene del Galeno ingorgate e con lesioni cerebrali conseguenti.

Lo stesso Dantec ommette anche il aabdonema strongyloyde, Ferguson l'anchilostoma e la commissione portoghese inviata per studiare il morbo ne dà causa a cisticerchi di tenia.

Concludendo nulla è provato sull'etiologia della malattia del sonno intorno alla quale tutti hanno studiato infruttuosamente. Questa lotta scientifica porterà però certo in un non lontano tempo i suoi buoni frutti.

Sintomatologia. — La malattia si inizia in modo lento, subdolo con debolezza generale, abbattimento, facile irritabilità. L'infermo diventa melanconico e trascurato nelle sue faccende nelle quali prima era diligentissimo. La sua fisonomia indica stupore e si lamenta sempre di cefalalgia e fotofobia.

Presto egli è preso da sonnolenza che dapprima viene vinta da un leggiero richiamo, poi neppure da scosse molto forti.

Svegliandosi risponde con chiarezza alle domande, ma talora ricade nel sonno prima ancora di completarle. Cammina incespicando, mangia trasognato e non è raro vederlo, mentre porta il boccone alla bocca già riaddormentato. Negli ultimi tempi perde perfino le urine e finisce per decadere anche nello stato generale insorgendo il dimagrimento.

La sua pelle diventa ruvida, più pallida e non raramente coperta di manifestazioni pruriginose; i capelli si fanno secchi, rigidi; gli occhi prendono un'espressione d'ebetismo; scoppiano accessi febbrili con brividi, la lingua si ricopre d'una patina biancastra e spessa; vi ha di solito costipazione ventrale e nelle feci, a scibale durissime e coperte di muco, non mancano mai ora di parassiti e di bacteri di diversa specie.

Si osservano anche ingorghi ghiandolari e tumefazioni spleniche ed epatiche.

Talora insorgono turbe intestinali e fenomeni nervosi, come tremori, moti coreiformi, convulsioni cloniche con nuca flessa all'indietro e spasmi tetanici seguiti da spasmi clonici.

Il sistema respiratorio si conserva normale.

La durata della malattia è di 2 a 3 anni con prognosi infausta e morte sotto il coma e lo stato convulsivo.

Le Dantec ammette due forme cliniche della letargia, l'una *adinamica* nella quale la morte avviene lentamente per aumento degli attacchi di sonnolenza, l'altra *atassica* nella quale si hanno crisi di movimenti disordinati di cui l'infermo è cosciente, morendo sotto convulsioni che sono andate sempre più facendosi gravi e frequenti.

Anatomia patologica. — Dalle autopsie fatte si è riscontrato anemia oppure congestione meningea, lesioni cerebrali da disturbata circolazione, seni della dura madre dilatati, aumento del liquido cefalo-rachidiano, inspessimento delle pareti dei vasi aracnoidei e superficiali.

Nell'intestino furono ritrovate ova di ascaridi, di anchilostoma, di anguillula, di tricocefalo.

Da questi reperti anche discordi e senza alcuna spiccata caratteristica non può dedursi alcun criterio sulle origini della gravissima malattia.

Cura. — I negri usano purganti ripetuti e diaforetici.

Si sono tentati senza effetto parecchi rimedi creduti in sulle prime giovevoli, come il chinino, il caffè, la noce di cola, il calomelano, le frizioni mercuriali, i preparati iodici, gli arsenicali e gli stricnici.

I medici del paese ricorrono agli estratti di piante della famiglia delle aponicee e amonacee, oppure abbradono i gangli che si mostrano infetti o li canterizzano col fuoco, ma anche questo senza utile vero.

Si sono inutilmente tentati tutti i rivulsivi cutanei fino al termocauterio.

Manson dice d'aver avuto buona prova colle iniezioni di arsenico.

Sono state tentate senza frutto l'opeterapia iniettando il succo testicolare e tiroideo; così pure la sieroterapia (Dantec) e l'elettricità (Forbes).

Ammessa la teoria parassitaria tra cui la filariosi si sono tentati gli antielmintici e i purganti e i salassi ripetuti ogni giorno per portar fuori dal sangue gli embrioni filarici, sostituendo il liquido perduto con altrettanto di siero artificiale.

Dellat, a malgrado delle critiche mossegli dal Corre, consiglia di curare la malattia del sonno coll'acido fenico avendone avuto buoni risultati.

Concludendo non esiste finora alcun rimedio che abbia dato un vero utile nè lo si potrà mai avere prima di aver riconosciuta la causa dal nelavane.

Sarà bene a titolo profilattico tenere in osservazione le acque potabili sospette e nel caso farle bollire.

CATEGORIA C

Morbi di cui è sconosciuta l'etiologia.

I. — Dengue — febbre rossa.

I medici del Senegal la chiamano anche *febbre rachialgica*, gli Indigeni *n'dagamonté* o *n'rogai*, gli Americani del Nord *trancazo*, i Brasiliani *febbre polka*, *bonon* nell'isola Sandwich, *febbre dei datteri* in Egitto, *fever dandy* in Inghilterra (dal portamento rigido caratteristico civettuolo degli infermi): *febbre dei tre giorni* o *cinese*, *piadosa* a Cadice.

Pantomine. stiffneked fever, broken-wing fever, break-bone fever, bucket, fièvre épidémique inflammatoire, fièvre inflammatoire avec irritation gastrique, fièvre rouge, fièvre épidémique éruptive, fièvre articulaire eruptive o exanthèmatique, fièvre eruptive, rhumatismale, fièvre courbaturale, fièvre de trois jours, fièvre de dattes, mal de genoux, giraffe, bouquet, knockelkoorts, dunga, Colorado, plantaria, gaditana Calentura, roja, rosalia, zamparina, andancio, abu-rabaka, bou-bou (Arabi) tok-kive-ana (Birma) Abu-dobus (Bengasi), baridiyabis, homamgnu, abu-ndefu, kindinga-pepo (Zanzibas), Reumatismus febbrilis, epidemicus o exanthematicus, exanthesis arthrosia o rosalio, scarlattina mitis o rheumatica, arthrodynia.

È una febbre contagiosa, epidemica propria dei paesi caldi a tipo regolare febbrile, caratterizzata nel suo completo sviluppo da due eruzioni esantematiche e da dolori muscolari e articolari.

Cenni storici. Distribuzione geografica. — Fu segnalato questo morbo verso la fine del secolo XVIII in America (Filadelfia) e da quell'epoca si ricorda l'invasione che ebbero a soffrirne Ca-

dice e Siviglia nel 1784 e quella che colpì Costantinopoli nel 1867, Malta ed altri punti della parte meridionale d'Europa.

Passò poi in Egitto, Palestina, Siria, Arcipelago Greco, Cipro, Arabia, Porto Said nel 1866. Esiste ancora nelle isole della Sonda, nell'America Centrale, nel Chilì, Perù, Brasile e Antille.

È diffusa anche nell'Africa tropicale e sulle coste delle Indie Orientali, China, Formosa, Concincina.

I suoi attuali focolai endemici sono gli Stati Uniti d'America meridionale, il Messico, le Antille, la parte meridionale dell'Asia, l'Arcipelago Malese, l'Africa tropicale, le coste del Mar Rosso.

La sua area di diffusione sarebbe oggidì compresa fra il 40° di latitudine Nord e il 23° di latitudine Sud.

Etiologia. — Quantunque non si sappia nulla dell'etiologia di questo morbo esso si dimostra certamente contagioso come hanno provato Karssen, Cotholendy, in modo diretto secondo alcuni, indiretto secondo altri, però le osservazioni fatte a bordo delle navi riguardo lo svolgersi della malattia rapido e diffuso, confermano la prima opinione.

La seconda opinione invece viene appoggiata dal fatto che, partendo un infermo di dengue da un luogo infetto per andare in un sano, in questo non si diffonde la malattia.

La benignità della malattia non avendo mai permesso di fare autopsie per rilevare le lesioni prodotte nell'organismo da essa, non ha permesso neppure di arrivare a scoprirne le cause.

Si sa però che le epidemie si estendono nelle pianure e non arrivano mai a certe altitudini.

Il Graham afferma d'aver scoperto come causale del dengue un microorganismo caratteristico presente nei corpuscoli rossi del sangue e molto rassomigliante al pirosoma bigeminum che dà origine alla febbre del Texas. Avrebbe forma appianata con estremi affilati e con flagelli, moti vivaci, prolungata vita e virulenza la qual cosa spiegherebbe il trasporto del morbo a grandi distanze (da Zanzibar ad Aden, dalle Antille a Cadice), come si è osservato. La zanzara ne sarebbe l'ospite intermediario. Legrand e Burot appoggiano l'opinione della vita lunga che avrebbe il parassita raccontando parecchi fatti di navi che ritornate da un viaggio con infetti di dengue e ripulite ma non disinfettate, furono rimesse in servizio dopo molti mesi riscoppiando nell'equipaggio parecchie epidemie di dengue, la qual cosa proverebbe che l'ambiente di una nave può essere buona allo sviluppo di parecchi germi infettivi tra cui quelle della febbre rossa che

colpisce d'un tratto gran numero di persone come si è osservato sempre e fino al 95 °/₀.

Sono favorevoli allo sviluppo del dengue i mesi d'estate, declinando in settembre per scomparire del tutto in inverno.

Non risparmia età, sessi, razze o professioni.

Endemica certo in qualcuno dei punti dove appare d'ordinario, si è sparsa sempre epidemicamente a gran numero di regioni situate sulle coste marine, per cui non vi ha dubbio che le navi siano state finora il solo mezzo di propagazione del contagio.

Sintomatologia. — Il periodo di incubazione è incerto, ma pare si stenda da tre ad 8 giorni.

La persona è colta bruscamente dall'infezione con un brivido lungo e febbre a 40 gradi accompagnata da dolori spasmodici vaganti muscolari e articolari. Le articolazioni talora si mostrano tumefatte e il paziente pel dolore è spesso ridotto all'immobilità. Vi ha pelle secca, scottante, polso frequente, agitazione forte, insonnia, cefalea frontale e orbicolare, gastricismo, costipazione ventrale, urine spesso albuminose.

Fin dal primo giorno può apparire un esantema uniforme, maculoso, fugace, con sede preferita al viso (esantema iniziale) che può stendersi anche alle mucose.

Al terzo giorno la febbre scende e con essa scompaiono i sintomi morbosi frammezzo ad un copioso sudore che emana un odore speciale di ruta.

Resta solo un ingorgo ghiandolare generale indolente che scompare anche di lì a poco.

Al quarto giorno circa ricompare improvvisamente una nuova eruzione esantemica polimorfa-morbilliforme o scarlattiniforme che comincia dall'estremità degli arti e si diffonde al tronco. Questa eruzione (esantema terminale) può anche mancare o rendersi evidentissima.

Ritornano con essa i dolori ancor più accentuati della prima volta, e la febbre con sintomi nervosi centrali, urine scure sedimentose spesso albuminose, grave abbattimento fisico, disturbi respiratori o digestivi.

Dopo due giorni circa l'eruzione scompare con disquamazione furfuracea o a placche o a lembi.

Le recidive e le ricadute sono molto frequenti. Accade spesso che la convalescenza invece di essere rapida si svolge lentamente per più settimane lasciando il paziente molto debole, senza appetito e nessuna voglia di riprendere il lavoro, inetto a qualunque

pensiero e alla più leggera fatica, nel qual periodo possono insorgere complicazioni come linfangioiti, furuncolosi, ascessi, paresi, congestioni epatiche e dolori persistenti articolari e muscolari.

La malattia d'ordinario ha un decorso di otto giorni e dopo un attacco non porta immunità. La prognosi è sempre benigna, infatti a Beyrout, scoppiata nel 1863 un'epidemia di dengue, nella quale rimasero colpite 35 mila persone, non si ebbe a constatare un solo decesso, secondo scrive il De Brun.

Diagnosi. — A differenza del reumatismo articolare acuto il dengue si presenta con un brusco attacco e comparsa dell'eruzione cutanea.

A differenza dell'influenza mancano nel dengue i sintomi di flogosi accentuata delle vie respiratorie, sono molto meno accentuati i dolori articolari e muscolari dell'influenza.

Colle altre infezioni esentematiche il dengue si differenzia per la mancanza in quelle delle flogosi dolorifiche e del brusco attacco.

Profilassi, cura. — La profilassi sarà basata sulla disinfezione principalmente delle navi nel modo abituale, e lo stesso si dica delle case e luoghi dove vi sono infermi.

Considerando d'altra parte la benignità dell'infezione non si prenderanno severamente le misure necessarie come per le altre infezioni più gravi.

Si cercherà colla massima igiene individuale e sociale di limitare il numero degli attaccati e di rendere miti i sintomi del morbo.

La cura è tutta sintomatica, cioè bevande fresche, calmanti, antisettici all'inizio, poi antisepsi cutanea, calmanti contro il prurito. Eccitanti e tonici nella convalescenza, accompagnati da bagni tiepidi.

II. — Kala-azar o febbre nera.

Questa malattia è scoppiata da pochi anni epidemicamente nel Bengala e comincia già a diffondersi con rapidità nelle provincie vicine dando un numero rilevantissimo di vittime. Le provincie ora più tormentate dall'infezione sono quelle di Assam e Bramapura dove anche la malaria infierisce e con casi gravissimi.

Viene anche detta febbre di Burdwan, Kala-duskh o Kala-jwar.

Sintomi. — Giles fu il primo a descriverla nel 1897.

Si presenta con una marcata e progressiva debolezza; insorgono accessi febbrili, tumefazioni spleniche. La pelle prende un colorito speciale plumbeo e si notano fenomeni di profonda anemia. Termina con edemi e versamenti idropici nel qual periodo devesi notare un forte e persistente abbassamento della temperatura al di sotto del normale. L'individuo muore in questo stato.

Etiologia. — Il Giles, avendo trovato sempre nelle feci l'anchilostoma duodenale, ha pensato che questo parassita, raccolto in gran numero dell'intestino, fosse la causa del Kala-azar e che il tumore di milza e gli accessi febbrili periodici non fossero che complicazioni malariche in paesi infetti, dove il paludismo e la febbre nera regnano riuniti. Il colore plumbeo osservabile nella pelle secondo lo stesso Giles dipenderebbe dall'anemia che sulla pelle oscura dei negri porta il risultato di tal colore come esperimentalmente si può dimostrare, fenomeno rinforzato anche meglio dal sudiciume che abitualmente copre la pelle medesima.

Crombie appoggia il Giles nell'idea che l'infezione provenga dall'anchilostoma che avrebbe sopra un soggetto malarico in cattive condizioni organiche l'influenza di dar luogo al quadro clinico del Kala-azar.

Il Rogers sostiene che non è di certo l'anchilostoma la causa della febbre nera, essendo questo parassita diffuso in molte provincie vicine dove la malattia non è ancora giunta, inoltre esaminato il sangue di questi infermi, vi ha trovato sempre gli emisporidi per cui egli propende a credere questa malattia una forma speciale di malaria, infatti nelle autopsie sopra deceduti per febbre nera non è mai mancato il reperto della melanosi epatica renale e splenica.

L'agente infettivo sarebbe perciò un emoparassita virulentissimo che possiede proprietà speciali biologiche giudicando dal passaggio della malattia da persona a persona e da un paese all'altro.

Il Sambon e Schenbe sostengono anche questa teoria della malaria e ascrivono il parassita fra i malarici con forma e sviluppo però diverso da quelli comunemente descritti e conosciuti.

Gibbons combatte questa tesi non avendo riscontrato in molti casi la melanosi nei visceri, nè il parassita voluto dal Sambon e Rogers.

Vi ha una serie di scrittori ed osservatori di malattie esotiche che vogliono riunire il Kala-azar al beri-beri facendone una varietà.

Il Bentley, a differenza di Giles e Ross che hanno sostenuto il Kala-azar finora come una forma intensa di malaria o cachessia grave malarica, basandosi sopra molti casi osservati sostiene che tale morbo non ha nulla che fare colla malaria mentre deve inscriversi alla febbre di Malta.

La diagnosi differenziale tra Kala-azar e malaria è stata spesso notata basandosi sulla periodicità atipica della febbre, anche l'alta mortalità, l'inutilità del chinino, la comunicabilità del Kala-azar, l'assenza di parassiti e del pigmento e l' esistenza di un tipo febbrile subnormale negli ultimi stadi servono a distinguerlo dalla malaria.

Cura. — Riguardo alla cura, frammezzo a tanta oscurità di conoscenze etiologiche, non si può che seguire quella sintomatica rinforzandola coll'igiene e con il tentativo degli antielmintici e chinacei.

Sarà tenuta presente sempre un antisepsi intestinale la quale in ogni caso giova moltissimo.

III. — Febbre fluviale del Giappone.

Fu il Palm che la descrisse per la prima volta nel 1878 e furono il Bälz sotto il nome di Ueberschwemmungsfieber e l' Kawakami che la illustrarono in seguito più ampiamente.

È un'endemia che si osserva in Giappone e in particolare nei territori bagnati dai fiumi Schinanogawa, Omogonawa e Uwonumagaya e non in modo uniforme ma a plaghe limitate. Altri fiumi del Giappone, che pure presentano i caratteri dei due precedenti, sono del tutto immuni da questa malattia.

Negli accennati territori vien coltivata la canapa e non appena quei fiumi, che hanno in primavera allagato la campagna, rientrano nei loro letti cioè al cominciare del raccolto (Luglio-Agosto), scoppia la febbre fluviale caratterizzata da un tipico decorso febbrile accompagnata da circoscritte necrosi cutanee, ingorghi linfatici e manifestazioni esantematiche con bronchite e congiuntivite.

Sintomi. — Ecco come decorre il male. Dopo un' incubazione di 4 od 8 giorni nella quale il paziente risente o malessere generale, inappetenza, peso al capo, gastricismo, dolori sparsi o può non risentire alcun disturbo, insorge un brivido alternato da sen-

sazioni di calore e forti cefalee accentuate specialmente nelle regioni frontale e temporale con sensazione di martellamento. La debolezza è così marcata da tener obbligato il paziente al letto.

Al primo o secondo giorno le ghiandole linfatiche cominciano a dolere, si tumefanno pur restando mobilissime e di preferenza sono attaccate le inguinali, le cervicali e le ascellari.

Compariscono allora nei punti più ricchi di ghiandole sebacee e più delicati, come gli organi genitali, ascelle, ipocondri, interno delle coscie, nuca, spalle, dorso, ecc., da 5 a 6 escare necrotiche rotonde indolenti, dure, aderentissime, scure, formatesi molto probabilmente nel periodo di incubazione. Hanno un diametro di 3 a 6 millimetri e sono circondate da un alone rosso.

Tra le escare e le ghiandole tumefatte non si osservano cordoni linfatici flogosati ma le parti stesse sono dolenti come tutte le altre ghiandole specialmente le simmetriche a quelle per prima infettate.

La febbre nei primi giorni sale a 38 e può giungere nei successivi fino a 39,5°.

Si ha poi la comparsa di fenomeni bronchiali con rantoli a piccole bolle (tosse) e congiuntivitici coi quali la febbre aumenta ancora oltre i 40° conservando il tipo continuo e di rado remittente, accompagnata da attacchi di delirio notturno e sudori profusi. Le mucose del naso e della gola restano normali.

Il primo tono cardiaco è impuro e la frequenza del polso, relativamente alla temperatura, si mantiene bassa, poichè si constatano appena 80 pulsazioni al minuto e 100 nelle donne. Gli infermi sono disturbati, tormentati da una persistente insonnia.

Esiste spesso costipazione ventrale, gastricismo, lingua impatinata ma umida. Si nota ingrossamento della milza.

Al 6°-7° giorno di malattia compariscono sul corpo con un aumento febbrile larghe papule irregolari confluenti di color rosso e non pruriginose che occupano in particolar modo le guancie, le tempia, gli avambracci, le coscie, le gambe, il tronco, il collo, restando immuni le spalle e le anche. Piccole macchie rosse si osservano pure nelle mucose del laringe e palato. Fra le papule sull'avambraccio e sul tronco si svolgono numerosi noduletti che hanno per centro un pelo.

Le labbra si mostrano secche, screpolate sanguinanti; la lingua è asciutta con bordi impaniati e liscia nel centro; le gengive prendono l'aspetto scorbutico. La milza continua ad ingrossare

nei casi gravi e la regione epatica diventa dolente così come l'epigastrica.

Al finire di una settimana o meno, in certi casi dopo 24 ore l'esantema sparisce e le ulceri che hanno fatto seguito all'escara necrotica cicatrizzano. I sintomi allora si attenuano di gravità, appare un abbondante diuresi e diarrea profusa ma benigna mentre cade la febbre che era rimasta fino a quel momento altissima e che aveva provocato eccitazione, delirio e lamentìo continuo in causa delle peresterie cutanee e muscolari come crede Bälz.

Il paziente con ciò entra in convalescenza per lisi, lentamente le forze ritornano. La pelle però si mantiene per qualche tempo cianotica, pigmentata e le congiuntive si conservano pure iperemiche.

Complicazioni. — Vi hanno forme gravi e forme leggiere nelle quali i fenomeni generali sono lievi mentre i locali si presentano molto accentuati. Nelle forme gravi possono presentarsi complicazioni come la parotide acuta e la melena nei bambini.

Durante la convalescenza può insorgere coma e manìa, debolezza cardiaca, forti edemi che impressionano il medico e mettono in pericolo talora la vita del paziente.

La durata di questa malattia è di circa 4 settimane e secondo le statistiche di Bälz si ha una mortalità del 15 per cento.

Note di anatomia patologica. — Non si osservano spiccate note caratteristiche o localizzazioni negli organi ma solo quelle che possono riscontrarsi in qualunque altra grave infezione come flogosi bronchiali, congestioni ipostatiche, perispleniti e aumento della milza, ingorgo dei gangli del mesenterio, iniezione molto marcata, vascolare, ecc.

Etiologia. — Il Ronx ha creduto intravedere in questa malattia una varietà di infezione carbonchiosa giudicando solo dalle escare cutanee, ma i sintomi affatto differenti da quelli che si presentano in tale malattia ed il modo come si manifestano le lesioni e gli esantemi cutanei tolgono forza a questa teoria.

La malattia colpisce indifferentemente uomini, donne, vecchi, bambini e in special modo si vedono ammalare quelle persone che hanno avuto contatto colla canapa già tagliata la qual cosa proverebbe che da essa proviene la malattia che però non è contagiosa, nè porta immunità alle persone che ne furono già colpite, solo mostrandosi negli ulteriori attacchi con decorso più benigno.

I Giapponesi del luogo infetto dicono che la malattia proviene

da un acaro rosso detto *aka-mushi* molto simile per forma al *leptus autunnalis* il quale vivrebbe fra i canneti della canapa al momento del raccolto, la qual cosa è combattuta da Bälz che ha provato con esperimenti l'innocuità dell'insetto.

Concludendo nulla si conosce ancora dell'etiologia di questo male che pure turba gran numero di quegli indigeni e ne toglie dal lavoro moltissimi con grave danno del commercio.

Profilassi-cura. — In attesa della scoperta di un parassita causale della febbre fluviale giapponese occorrerà salvaguardare bene la pelle durante i lavori del raccolto, specie i genitali e quelle parti dove abbiamo visto svolgersi le ascare le quali saranno ripulite e disinfettate.

Bälz consiglia la coltivazione in quei terreni di piante notoriamente risanatrici dell'ambiente (euclatiptus).

La cura sarà tutta sintomatica con antipiretici, bagni freddi. Siccome però per gli antipiretici molto spesso i Giapponesi si mostrano sensibilissimi, talora intolleranti, così questa prescrizione sarà sorvegliata. Contro l'insonnia e la tosse gioveranno i narcotici ordinari.

IV. — Il Nasha o febbre indiana.

Fernandez nel 1894 descrisse questa malattia sparsa fra gli Indiani specialmente nella provincia del Bengala e nei mesi che corrono fra aprile e agosto. Nell'ovest Bengalino gli indigeni la chiamano *nakra* e in altre provincie *nakra-jawhur*. Si presenta con questa sintomatologia.

Sintomi. — Dopo un periodo prodromico dato da iperemia e arrossamento della mucosa nasale, specialmente al setto appare spesso una tumefazione circoscritta della grossezza di un pisello, indolente e non segregante nè pus nè muco. Si svolgono brividi e febbre a tipo remittente o intermittente accompagnata da vomito, nausea, costipazione ventrale, viso arrossato, pupille ristrette, cefalea frontale, dolori alla nuca e alle spalle, fenomeni che possono simulare un attacco meningeo. Talora colla febbre insorge un esantema di macchie rosee e sintomi di irritazione bronchiale.

Questi fenomeni durano da 4 a 5 giorni, dopo di che quelli nasali scompaiono insieme alla febbre che alcune volte però continua con delirio, coma e morte.

Un attacco può predisporre ad altri che si ripetono ad intervalli di una settimana o quindici giorni o anche un mese.

Restano esenti di questa malattia solo i bambini fino a 12 anni.

Etiologia. — Sulle cause e natura del nasha nulla si conosce. Alcuni lo considerano in rapporto coll'infezione malarica poichè questa febbre prevale nei territori eminentemente malarici ma si oppone il fatto, per appoggiare questa teoria, della nessuna efficacia del chinino nella cura.

Non si sa se il nasha sia contagioso e se gli Europei siano predisposti a contrarlo più dei negri, solo è provato che le stagioni hanno un' influenza grandissima sul suo sviluppo essendo per più osservazioni constatato che scoppia d'ordinario tra i mesi d'aprile e agosto mentre è rarissimo in inverno.

Sono frequenti ad ammalarsi quelle persone che si espongono più delle altre a differenze repentine di temperatura come lavandai, pescatori, cacciatori, ecc.

Si è incriminato anche il vecchio riso messo in acqua fredda e poi bollito così come si usa fra i nativi del Bengala, quale causa del nasha, ovvero la bevanda di cocco giovane, e anche le frutta di alcune giovani palme, ma i fatti contradicono ciò giacchè si sono viste ammalare persone che non si erano mai alimentate di riso, nè bevevano il contenuto del cocco.

Roy e Ross non ammettono fra le speciali malattie questa del nasha, considerando comune a molte altre entità morbose e febbrili delle Indie il sintomo che si vuol ritenere patognomico per la febbre cioè la congestione della mucosa nasale.

Cura. — La cura sarà fatta coi purganti salini in primo tempo e coi diaforetici poi.

In primissimo tempo Fernandez consigliava una dose di tartaro stibiato.

Si praticheranno doccie fredde sulla mucosa nasale per 2-3 volte al giorno e pomata di tannino e cocaina. Contro i dolori saranno ben indicati gli oppiacei; localmente nei casi gravi sanguisugio e astringenti.

Sono stati ritrovati inutili e anche dannosi qualche volta gli antipiretici manifestandosi sensibilissimi gli indigeni per questi, e intolleranti come già in altro argomento si è detto.

V. — Il Chappa.

Il *Chappa* è una malattia che si svolge nella colonia portoghese di Lagos e in alcuni punti della costa occidentale d'Africa caratterizzata da forti dolori muscolari ed articolari che permangono per qualche mese, calmati i quali insorgono nella località gonfiezze, noduli e ulcerazioni persistenti.

Della malattia si possono dare poche notizie perchè da poco conosciuta, e fu Read il primo a descriverla sommariamente nel 1901 in un numero del *Journal of Trop. Med.* (15 ottobre).

Sintomi. — Comincia dunque con dolori negli arti a cui seguono tumefazioni nelle articolazioni corrispondenti con sensazione di fluttuazione. Sono di frequente colpite quelle del ginocchio, gomito e mano. Contemporaneamente su diverse parti del corpo si manifestano dei noduli sottocutanei grossi come ova di piccione che senza suppurare e formare ascesso si riassorbono o in casi più gravi passano in ulcerazione per usura della pelle soprastante. Queste ulcerazioni mostrano un fondo torbido e possono anche prendere delle dimensioni molto notevoli e diventare talora serpiginose per il fondersi coll'ulcera primaria delle altre secondarie.

La guarigione di queste ulceri è lentissima, annuale, poichè cicatrizzando da un lato si svolgono per un altro.

Etiologia. — Il Read incidendo una parte rigonfia vide uscirne una sostanza caseosa. Egli ritiene si tratti di malattia specifica ben differente dalla sifilide colla quale si è voluto combinarla per il riguardo etiologico. Da investigazioni fatte lo stesso Read conclude che il Chappa sia una forma di reumatismo acuto in causa del paese eminentemente umido e malsano dove si svolge.

La malattia trascorso un certo tempo può passare allo stato cronico, portando danno agli estremi ossei e quindi alle articolazioni.

Cura. — Per la cura non giovano nè il mercurio, nè il iodo, invece si sono visti profittevoli i preparati arsenicali.

VI. — Kubisagari.

David, De Versoix, Haltenhoff, Miura e Championniere hanno descritto una forma di malattia detta *Kubisagari* dagli indi-

geni giapponesi della valle del Leman e provincie di Aomozi e Iwate che ne sono colpiti. È caratterizzata da attacchi di vertigini con paresi, disturbi visivi e generali per cui la persona è obbligata durante l'attacco a camminare come cieco ubbriaco. Il *Kubisagari* prende pure il nome di *vertigine paralizzante* o male di Gerlier, *vertige ptosique* o *tourniquet.*

Etiologia. — La patogenesi vera di questa malattia che distoglie l'uomo per settimane e mesi dal lavoro abituale non è ancora conosciuta.

Sintomi. — Si presenta in questo modo: la persona è colta dopo alcuni giorni di malessere e di torpore fisico e intellettuale, da affaticamento e talora da prostrazione: comincia allora ad avvertire il cadere delle sue palpebre superiori sul globo oculare (ptosi), fenomeno che progredendo gli impedisce appunto il lavoro. Alla ptosi segue d'ordinario una specie di paresi dei muscoli della nuca e anche una paresi dei muscoli degli arti inferiori che impediscono la ferma andatura del paziente dandogli quella di cieco ubbriaco. Insorgono disturbi visivi e vertigini frequenti.

La malattia procede con questi accessi che durano un quarto d'ora ed hanno intervalli di benessere completo. Gli accessi si ripetono ogniqualvolta l'individuo tenta di applicarsi al lavoro in modo da tenerlo forzatamente a riposo.

La malattia prende sopratutto i contadini, i pastori, gli stallieri e siccome gli animali domestici presentano in quelle località molto spesso un male avente la stessa sintomatologia così è da credersi debba trattarsi per l'uomo di un'infezione comunicata dagli animali medesimi.

Il Kubisagari è morbo limitato alle località indicate e guarisce spontaneamente dopo un certo tempo senza lasciare di sè alcuna traccia.

Siccome la mortalità per questa malattia è quasi nulla così non esistono reperti necroscopici che avrebbero potuto rischiarare la sua patogenesi.

Profilassi, cura. — La profilassi consiste nel migliorare le condizioni igieniche del paziente, e migliorare i locali e gli ambienti dove sono stabilite le stalle e le abitazioni del personale che vi è addetto.

La cura terrà presente l'idroterapia, il cambiamento di clima, il riposo assoluto a letto e in camera oscura se il caso è grave. Si prescriveranno i tonici e ricostituenti (chinino-arsenico). Sono

rimaste infruttuose le cure colla cocaina e col ioduro che un tempo sembravano lasciar tanto sperare.

VII. — Latah e altre nevrosi.

Il *Latah* è una malattia nervosa esotica propria della razza malese, caratterizzata da un' eccessiva sensibilità ed emotività del sistema nervoso per cui ad ogni più piccolo eccitamento la persona reagisce irresistibilmente, smodatamente in modo diverso.

O' Brien, dopo d'aver studiato questo curioso morbo, dice che lo si può osservare nelle seguenti forme cliniche.

1.° Una persona eccitata da certi suoni o rumori inaspettati e forti, reagisce con scosse, salti ed urli non corrispondenti all'entità dell'incidente. Questi impulsi spesso sono accompagnati da involontarie esclamazioni d'ordinario oscene e che fanno meraviglia a sentirle uscire dalla bocca di un Malese abituato al parlare decente.

2.° Una persona suggestionata da un grido cade in un eccesso di paura irragionevole che non ha mai risentito nella vita ordinaria.

3.° Una persona incoscientemente può imitare le parole, i gesti, i suoni delle persone che la circondano.

4.° Una persona infine può ciecamente sottoporsi alla volontà altrui senza discuterne i comandi che potrebbero anche essere dannosi alla sua vita o alla libertà.

Il latah è molto comune fra le donne specialmente vecchie, le quali sempre cadono durante gli accessi nelle più oscene manifestazioni, ripetendo sistematicamente per un periodo di tempo le stesse parole ed atti.

In queste persone non si sono constatati segni di iperestesia nè anestesie o restringimenti del campo visivo.

Anche il **yumping** malattia studiata da Beard che si osserva negli Stati Uniti in certe classi di saltatori e giocolieri e il **miryachit** osservato da Hammond che è frequente nel Nord dell'Asia, avrebbero col latah una grande affinità, infatti la prima è malattia ereditaria, incurabile che si presenta ad accessi nei quali, la persona presa da furore in conseguenza di improvviso rumore o di certe parole pronunciate, si scuote violentemente, soffre e gettando all'aria ogni cosa, grida e commette mille altre stranezze inconsciamente; la seconda è una malattia caratteriz-

zata dalla forza irresistibile che si manifesta in una persona obbligata ad imitare le grida e i movimenti di chi gli si mette dinanzi.

Casi di latah furono presentati da Charcot a Parigi come argomento di lezione, Melotti e Capozzi in Italia ne descrissero altri che il Bianchi ha detto dipendere da grande avvilimento della volontà e dei poteri che dirigono lo spirito, insieme ad un esaltamento delle facoltà imitatrici da cui viene l'impulso a ripetere ciò che i soggetti vedono, sentono o è a loro comandato.

Le varietà di nevrosi qui enunciate secondo Gilles de la Tourette e Charcot non sarebbero che dipendenze dell'isteria mentale per cui alla volontà è sostituito l'automatismo la qual teoria è anche sostenuta dal Vizioli, che tratta queste malattie nel gruppo della grande corea o tarontolismo.

Il Beard ha fatto notare la grande rassomiglianza che esiste fra queste malattie e l'ipnotismo.

La causa del latah, secondo i più devesi ricercarla nella disposizione nevropatica ereditaria delle persone che ne vengono attaccate.

La cura sarà quella stessa che si consiglia nella grande isteria cioè idroterapia, isolamento, ginnastica, tonici, ricostituenti, nutrizione ed aria buona, morale quieto, nessun eccitamento.

Nella Malesia osserviamo anche fra le nevrosi il così detto **amok** malattia caratterizzata da uno speciale stato d'animo che sotto l'impulso di un eccitamento sentimentale qualunque, come gelosia, vanità offesa, odio ecc., o anche senza eccitamento, spinge l'uomo incoscientemente a delinquere.

Non si osservano qui però mai i segni della premeditazione. Questo stato impulsivo ha per sintomi caratteristici le allucinazioni e i deliri di persecuzione a cui segue il parossismo nel quale la persona scatta furiosamente.

Si osservano prodromi di depressione morale molto pronunciata nel qual periodo il paziente conserva sempre viva l'idea di commettere un delitto senza motivo o premeditazione, perdendone poi perfino la memoria.

Per questi caratteri l'amok rassomiglia moltissimo alla mania epilettica nella quale si osserva appunto lo stato impulsivo, l'animo crudele e il desiderio irresistibile di distruzione e di sangue a cui segue la corsa pazza senza scopo e infine l'amnesia del fatto. Nell'amok non manca neppure un'aura visiva simile a quella che si osserva nella mania epilettica, ma mancano però le aure viscerali e motrici (Gimlette).

Diremo anche qui della **geofagia** cioè dell'uso pazzo di certe tribù del Congo (Kassai) dell'Arcipelago Indiano, tra i fellah Egiziani, nelle tribù delle isole Sandwith, Borneo, Nuova Caledonia, di mangiare terra non certo per saziare la fame ma per la credenza che essa possa servire da rimedio fortificante.

Infatti in quel paese mangiano terra le donne incinte, i bambini deboli, quelle persone sofferenti di disturbi gastrici e colici. La terra che essi scelgono contiene per lo più silice, allumina, ferro, manganese e calce, ma può contenere spesso ova di anchilostoma o altro elminto con cui si infettano quelle persone.

Anche in America vi sono popoli geofagi ed esiste anzi nello stato di S. Louis una società di geofagi diretta dal colto naturalista Windson che pretende ed insegna che la terra possa dar salute ingoiandone una certa quantità così come fanno alcuni animali quando si sentono disturbata la digestione.

Le persone dal Windsor curate prendono ogni mattino una cucchiaiata di finissima sabbia raccolta sulle coste del Missisipi e sterilizzata.

VIII. — Il ponos.

Questo morbo domina in alcune isole dell'Arcipelago Greso, ad esempio Spetza e Hydra e fu descritto da Stephanos e Karamitsas. È caratterizzato da una forte tumefazione della milza che coglie i bambini da uno a quattro anni conducendoli a morte. L'igiene ha potuto in questi luoghi limitare ora di molto il numero delle piccole vittime come risulta dalle statistiche presentate dallo Stephanos e dagli altri contemporanei medici, come Hirch e Roux.

Sintomi, complicazioni. — L'inizio della malattia è acuto, febbrile. La febbre, a tipo persistente ma irregolare, è accompagnata da pallidezza, svogliatezza del bambino a curare i suoi giuochi ordinari, mancanza dell'appetito o voracità morbosa. Quando il decorso è grave la febbre diventa remittente e sale oltre i 40 gradi.

All'osservazione obbiettiva si constata un tumore splenico ed una costipazione ventrale con meteorismo. La milza seguita a crescere sempre tantochè la si può perfino trovare col suo limite anteriore presso la linea alba: tutta la regione è dolente specialmente alla pressione che provoca nel piccino alte grida

di dolore il qual sintomo ha dato nome alla malattia (*ponos*, dolore).

Il fegato trovasi pure un po' ingrossato; le urine conservano per qualche tempo un odore caratterristico e penetrante. Mancano le tumefazioni ghiandolari.

Sono frequenti le complicazioni di bronchite, polmonite, peritonite, meningite. Col decorrere della malattia la costipazione ventrale si cangia in una profusa diarrea che ha i caratteri della dissenterica.

Appaiono talora manifestazioni cutanee polimorfe, edemi al viso e agli arti, ascite, emorragie delle mucose che presentano l'aspetto scorbutico.

Frammezzo a tutto questo complesso di sintomi il bambino rapidamente deperisce e muore.

Diagnosi. Note anatomo-patologiche. — La durata della malattia stà fra i 2-3 mesi ma può prolungarsi fino a due anni. Stephanos dalle autopsie fatte ha potuto constatare che il ponos non ha nulla da fare colla leucemia, pseudoleucemia, tubercolosi, malaria, colle quali malattie un tempo si voleva confonderla. Trovò nei cadaveri milza grossa non pigmentata con stroma iperplastico, fegato con cirrosi iniziale, reni e tutti gli altri visceri congesti, lesioni enteriche.

Sul male pare non abbiano influenza le stagioni, le altitudini, le località diverse, la condizione sociale.

Etiologia. — È probabilissima un'etiologia parassitaria. Una forma di cirrosi epatica descritta in questi ultimi tempi tra le malattie che incolgono i bambini nelle Indie sembrerebbe doversi avvicinare per sintomi e per reperto anatomo-patologico al ponos.

Terapia. — La terapia è tutta sintomatica. Buona nutrizione, cambiamento d'aria e di nutrice, rimedi tonici e ricostituenti.

IX. — Il balù.

Il balù è una curiosissima malattia che Quincke ha descritta nel 1882 e che fu già segnalata da altri nel Brasile e nel Siam. È caratterizza da un attacco di pomfi che invadono qualunque parte del corpo con enfiagione rossa, senso di bruciore, di peso o prurito. Colpisce epidemicamente senza distinzione negri e bian-

chi specialmente quelli arrivati da poco in paese, mentre difficilmente ne restano presi i Portoghesi e Brasileni.

Sintomi. — Comincia bruscamente senza prodomi con brividi e febbre oltre i 39, dolori sparsi, vomito, diarrea profusa, cefalalgia.

Dopo questo periodo di 1-2 giorni insorgono in una parte del corpo, ma specialmente al dorso della mano o del piede un edema indolente di forma ovale o circolare che diventa teso, duro, elastico, oppure flaccido e depressibile. Talora tutto un membro si vede invaso e gonfio dall'affezione.

La durata del processo è variabile e qualche volta fu confuso coll'orticaria gigante frequente pure nei paesi caldi.

Certi autori chiamano questo male *edema circoscritto erratico.*

Etiologia. — L'etiologia del balù è del tutto sconosciuta e non si hanno neppure studi o esperienze al riguardo. Probabilmente si tratta di qualche forma parassitaria, poichè si sviluppa dopo aver passato una notte o molte ore dormendo sul suolo nudo in località umide e malsane.

Cura. — Per la cura bisognerà ricorrere al massaggio delle parti offese se l'edema stenta a scomparire. Questo metodo viene usato con grande giovamento dagli stessi negri. Saranno pure le parti lavate con soluzioni antisettiche e per togliere il prurito si useranno bagni amilacei e polverizzazioni.

Nei primi momenti saranno consigliati i purganti oleosi.

PARTE SECONDA

MALATTIE LOCALIZZATE

CATEGORIA A

Infezioni di cui è provato il germe patogeno o la causa chimica.

I. — La Lepra.

La *lepra* è conosciuta anche col nome di *elefantiasi dei Greci* e non è malattia propriamente esotica, poichè la si trova anche in regioni situate nei climi temperati e nel bacino del Mediterraneo.

Nei diversi paesi dove si sviluppa porta questi nomi: *spedalsked* (Norvegia), *spetelska* (Svezia), *likthra aussatz* (Germania), *limafallssyki*, *holdsveiki* (Islanda), *leprosy* (Inghilterra), *melaatscheid* (Olanda), *lèpre*, *ladrerie* (Francia), *lova* (Grecia), *gafedad* (Spagna), *gafeira* (Portogallo), *poklosság* (Ungheria), *guba* (Montenegro e Croazia), *baras* (Arabia), *beurst* (Cabili), *mulongo* (Kamerum), *mukkow* (Samaria), *ukoma* o *matana* (Est-Africa Germanica), *koz*, *miskin*, *kusta*, *raktapiti* (India), *ki-ruen* (Siam), *kàdal* o *sakitbesaar* (Malesia), *kuku-enin*, *tiekadirsa* o *gudòk* (Giava), *Faikoh* o *hong'tai* (Chinesi nelle Indie Olandesi), *fafung* o *lifeng* (China), *kattai*, *raibiyo*, *tenkei* (Giappone), *dugdug* (Isole Caroline), *vovi* (Tahiti), *mai-pake* (Chinesi delle isole Sandwich), *mal-rouge de Cayenne*, *kakobe* (Indie Occidentali), *quigila* (Brasile), *ingerengere* (Nuova Zelanda), *morfea* (Messico).

È una infezione a decorso lentissimo quasi sempre letale, caratterizzata da manifestazioni morbose gravi che invadono la cute, le mucose, i gangli, i vasi linfatici, i tronchi nervosi e non raramente i visceri.

Cenni storici. — Duemila anni avanti Cristo la lepra era già conosciuta in India, Egitto, China. Nella Bibbia (vecchio testa-

mento) viene ricordata col nome di *Sáraat.* Ippocrate e Galeno la chiamarono *morbo Fenicio.* Celso la conobbe col nome di *vitiligo; mal morto, morpheo* la chiamarono i medici della Scuola di Salerno e *Euke* i vecchi Greci. San Lazzaro ne soffrì la forma ulcerosa, per cui fu detto *morbo di S. Lazzaro.*

Zambaco Pacha la crede di origine Fenicia. In causa delle celebri Crociate in Terra Santa l'Europa si trovò invasa da una epidemia leprosa e fu da quei tempi che gli Stati riuniti istituirono i leprosari o luoghi di isolamento dei leprosi per l'assistenza dei quali fu fondato l'ordine di San Lazzaro che diede nome ai Lazzaretti.

Oziman dice che furono i Saraceni ad importare nel nostro continente il triste contagio, il quale passò dalla Spagna in Francia e successivamente in tutta Europa.

Nel secolo XV, giunta in Europa la sifilide colle sue terribili conseguenze morbose la lepra fu dimenticata, fusa e confusa con questa malattia e ci vollero gli studi e le ricerche di Bianjelssen e Boeck sul principio del secolo XIX per rimetterla in evidenza coi suoi caratteri ben distinti e scientificamente basati.

Hebra, Hansen, Neisser, Zambaco, Leloir, Besnier, Castrillon, Gomez, Carrasquilla ed altri molti completarono poi il capitolo del morbo.

Nel secolo XVI, mentre la lepra abbandonava l'Europa, diffondevasi in America ed Australia importatavi dai negri che gli Spagnuoli e i Portoghesi inviavano là per dissodare le terre conquistate.

Distribuzione geografica. — La maggior parte degli autori antichi considerano l'Egitto come la culla della lepra. Nel 1400 i tre focolai endemici ben riconosciuti erano la costa Occidentale d'Africa, l'India e la China.

Presentemente i focolai si sono moltiplicati e ne rimangono perfino in Europa limitati nella Francia a Nizza e nel delta del Rodano; in Italia alla Liguria, Sicilia, Sardegna, in Portogallo alle provincie di Beira, Alta Estremadura e Algarve; in Spagna alle provincie di Andalusia, Granata, Alicante, Valenzia, Catalogna; nella Grecia a Megarer, Egina, Isole Ionie e dell'Arcipelago, infine in alcuni villaggi della Turchia.

Esiste la lepra in tutto il nord dell'Africa, nell'alto Egitto, Abissinia, costa Orientale, Madagascar, in quasi tutte le isole africane dell'Oceano indiano, nel Basso Congo, Alto Niger, Costa d'Oro, Senegambia e nelle isole africane dell'Oceano Atlantico, Canarie, Azzorre, Capo Verde, ecc.

L'Asia è il focolaio principale e più antico della lepra; secondo le ultime statistiche inglesi l'Indostan conta più di 100 mila leprosi sopra una popolazione di 200 milioni. La costa chinese fra Canton e Shanghai ne è tutta infetta, ed a preferenza nelle zone vicine ai grandi estuari dei mari Rosso e Giallo. Così pure la Concincina o Tonchino, la Birmania, il Siam, tutte le isole dell'Oceano indiano e Pacifico, coll'Australia e la nuova Zelanda comprese, le Filippine, Nuove Ebridi, Samoa, Fidj, Sandwich, Nuova Caledonia, Tahiti, ecc.

È sempre molto alto il numero dei leprosi che conta la Siria, l'Asia minore, l'Arabia, la Mesopotomia, il Turkestan, la Persia, il Giappone.

Non ne sono esenti neppure le regioni nordiche dell'Asia.

Nell'America del Sud la Colombia tiene il primato della lepra dando 28 mila infermi su 3 milioni di abitanti; viene poi il Brasile, e tutte le altre Repubbliche.

Nell'America del Nord si trovano leprosi nel Messico, nelle Antille, in California e anche in provincie più al Nord. Si sta discutendo ancora se la lepra in America vi fosse prima della scoperta o vi sia stata importata in quei tempi.

Etiologia. — Fu scoperto da Hansen nel 1880 il caratteristico microrganismo leproso, studiato successivamente da Neisser, Leloir, Unna, Babes e da molti altri fra cui il nostro Uffreduzzi nel 1887. Rassomiglia molto al bacillo tubercolare, solo risulta meno resistente di esso agli agenti fisici e chimici. È lungo 5-6, cioè poco più della metà del diametro di un corpuscolo rosso, diritto o leggermente curvo e spesso clavato, isolato o riunito in gruppi irregolari, non sporigeno, immobile, anerobio. Trovasi libero o sparso per ogni dove o rinchiuso in cellule di grandezza ordinaria o ingrossate 4-5 volte più (cellule leprose di Virchow).

Resiste meglio del bacillo tubercolare all'azione decolorante degli acidi e a differenza di questo non si colora colle soluzioni acquose o alcooliche di bleu di metilene. È ben colorabile col metodo Gram e Koch-Ehrlick. A somiglianza del bacillo difterico lascia scorgere nel suo interno vacuoli. È difficile farne delle culture: solo l'Uffreduzzi ha potuto ottenere qualche risultato coltivando il bacillo nell'agar glicerinato (piccole, tonde a margini frastagliati) (fig. 27). Non ancora è conosciuta del babillo la biologia.

Il bacillo non determina reazioni vive nelle cellule che in-

vade, ne produce mai caseificazioni, nè le persone che ne sono infette reagiscono alla tubercolina, proprietà che lo differenziano dal tubercolare.

Gli innesti tentati con materiali leprosi nelle cavie, topi, conigli ed altri animali da esperimento non sono riusciti, che a provocare dei noduli senza altri sintomi di generalizzazione della malattia, cosicchè pare accertato che il bacillo è esclusivo dell'uomo.

Lo si ritrova nei noduli leprosi cutanei (fig. 28) e interni, nel connettivo che circonda i nervi periferici, nei gangli, di rado nel midollo delle ossa e secrezioni nasali e bronchiali. Köbner afferma d'averlo trovato anche nel sangue. Dapprima i bacilli furono trovati solo nella lepra tubercolare, poi Arning e Hansen principalmente li constatarono anche nella forma anestesica e mista.

Fig. 27. — Bacilli della lepra (Coltura nell'agar glicerinato): 750 d.

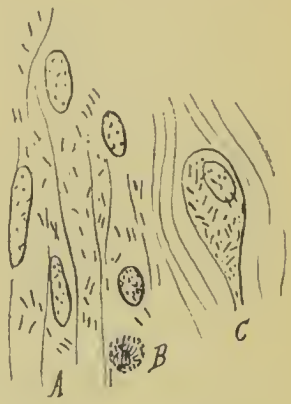

Fig. 28. — Bacillo leproso. *A*, sezione di un nodo cutaneo con bacilli sparsi fra i fasci connettivali. *B*, cellula connettiva piena di bacilli. *C*, nodo cutaneo con cellula connettiva contenente nucleo e bacilli.

La seconda infanzia e l'età adulta sono le più favorite nello sviluppo della lepra, si osserva invece raramente nei bambini fino a 6 anni e nei vecchi oltre i settanta.

Il sesso maschile è meno del femminile adatto ad ammalarsi di lepra (Peña).

La razza, il clima e le altitudini non hanno alcuna influenza.

La miseria col suo seguito di privazioni e disavventure, le malattie debilitanti, la debole costituzione organica predispon-

gono al male, così pure lo influenzano l'umidità dell'aria, gli sbalzi di temperatura, la prossimità dei fiumi, pantani, stagni, estuari, ecc.

L'ereditarietà serve di causa predisponente, e vi ha ancora disputa per decidere se a quella o al contagio diretto si deve la diffusione del morbo; coloro che sostengono la teoria del contagio si appoggiano ad epidemie constatate in regioni prima totalmente immuni; gli anticontagisti si appoggiano sul fatto negativo delle inoculazioni e sull'assenza di contagiosità fra persone conviventi intimamente con leprosi.

Si sono constatati questi fatti: 1° che la malattia non progredisce quando è importata in regioni ove predomina la razza bianca e la civiltà, cioè l'igiene; 2° che non tutti gli immigranti sono pericolosi allo stesso grado essendo necessario per contrarre il male un intimo e prolungato contatto fra malati e sani in condizioni igieniche deplorevolissime; 3° che gli emigranti bianchi stabiliti in un paese di leprosi molto di rado contraggono la malattia.

Non si può dire con tutta sicurezza quanto tempo duri il periodo di incubazione giacchè la malattia progredisce così lentamente che al principio si è molto al buio sulla natura dei prodromi.

Sintomatologia. — La malattia ha svariate manifestazioni secondo che il bacillo coglie il sistema nervoso o il sistema cutaneo, o i due contemporaneamente come spesso avviene. Qualunque però possa essere la forma della lepra non mancano dei *prodromi* importanti che possono durare da pochi mesi fino a due anni.

Si osservano accessi febbrili con malessere generale, sonnolenza, depressione morale, svogliatezza per ogni minimo lavoro, cefalalgia, disturbi digestivi. Spesso questi prodromi sono così insidiosi e leggieri da non essere rilevati dal paziente per cui occorre attendere lo sviluppo dell'esantema caratteristico consistente in eruzioni papulose grandi come grano di miglio e di color roseo vivace che diventano col tempo sempre più grandi e colorite fino al bruno, da ciò son nate le prime denominazioni di lepra *alba*, *rubra* e *nigra* raccolte da Kaposi e Wilson sotto nome di *lepra maculosa*.

Tali eruzioni che possono confluire e allargarsi fino alla larghezza di un palmo di mano, finiscono per dar luogo ad una debole disquamazione superficiale, e, mentre nel loro sviluppo le

parti centrali si riassorbono, le periferiche si conservano formando degli anelli che in seguito si fondono fra loro o scompaiono del tutto lasciando però sul luogo i segni di un'atrofia cutanea pigmentata o no. Il viso e le estremità nelle regioni estensorie sono le parti più preferite dalle manifestazioni leprose.

Questo periodo se ben curato può scomparire e la malattia viene così troncata.

Apparso l'esantema lo stato dell'infermo, che abbiamo visto essere nei prodromi molto sconcertato, migliora sensibilmente.

Se il decorso è più rapido colle alterazioni cutanee insorgono degli attacchi erisipelatosi od altre manifestazioni acute.

La pelle dei leprosi mostrasi secca in causa delle progressive atrofie del sistema ghiandolare sudorifero e sebaceo.

Sulle macchie caratteristiche che abbiamo viste apparire si sviluppano d'ordinario sopra o all'infuori di esse delle infiltrazioni dure, estese, brunastre, oppure dei noduli che gradatamente s'ingrossano.

Il Jeanselme ha ritrovato che alcuni leprosi presentano il corpo ricoperto da eritema con abbondantissima disquamazione.

Si è osservato ancora che passando inavvertite le forme maculose appaiono in certi leprosi subito i tubercoli o le infiltrazioni.

È bene far notare fin d'ora che fra le macchie e i tubercoli esiste tutta una lunga serie di graduali manifestazioni cutanee le quali possono mettere confusione nel formulare la diagnosi.

Vi hanno tubercoli profondi e superficiali, i primi si avvertono col tatto, i secondi colla vista sotto forma di noduli o infiltrazioni simulanti l'acne rosacea, o la sicosi o la papulosi sifilitica. A questo proposito diremo che l'accertamento delle anestesie, che caratterizzano le manifestazioni leprose, toglierà ogni dubbio.

Siccome il viso è, più che ogni altra parte del corpo, colpito dalle forme leprose, esso prende un aspetto caratteristico conosciuto dai medici sotto il nome di *faccia leontina* (fig. 29): ammassi di tubercoli o infiltrazioni appaiono nel mezzo della fronte e sulla radice del naso svolgendosi lungo le arcate sopraciliari che vengono sprovviste di peli, i solchi naturali si fanno per tal modo più profondi. Le infiltrazioni e i tubercoli invadono le guancie che come la fronte mette in evidenza i naturali solchi, diventando cascanti e tumefatte; i tubercoli sollevano le labbra e

il mento che si riempie di fessure; il naso germogliante colle sue narici ristrette cade sul labbro superiore, i padiglioni delle orecchie s'ingrossano e i lobuli dilatandosi ed allungandosi appaiono come tumori ricchi di arborescenze vascolari. Si tumefanno anche i gangli linfatici vicini, e di tutto il capo il solo cuoio cappelluto si mantiene intatto e coi suoi capelli. Se il soggetto preso è un maschio prima della pubertà la barba resta ir-

Fig. 29. — Lepra tubercolare. Giovane a 17 anni (Brault).

remissibilmente perduta e il suo viso non esprime più l'età, mostrandosi invecchiato e sformato nei suoi tratti. Quando le mucose sono colpite dal processo dànno luogo ad ulcerazioni e distruzione profonda dei tessuti, con esfogliazione perfino di cartilagini e di ossa.

Nelle altre regioni le alterazioni sono meno profonde ma le infiltrazioni arrivano talora a rendere mobili anormalmente le dita.

Tubercoli e infiltrazioni possono mostrarsi in uno stesso membro determinando un notevole inspessimento generale riconosciuto sotto il nome di *pachidermia leprosa*.

Allorchè i tubercoli sono rimasti per qualche tempo presenti si riassorbono, di rado suppurano, più spesso si ulcerano quando hanno sede in località soggette ad attrito o pressioni (piede, ginocchio, gomito, tibia).

Si riscontra che le ghiandole inguinali sono tumefatte.

Tutte le manifestazioni finora trattate dànno luogo alla così detta FORMA DI LEPRA NODOSA O TUBERCOLARE la quale è accompagnata pure da complicazioni di cui diremo in appresso e da disturbi sensoriali secondari.

Sui disturbi sensoriali invece primari si basa principalmente la FORMA DI LEPRA ANESTESICA O TROFONEUROTICA descritta per la prima volta dal Danielssen e caratterizzata dal fatto che i lepromi non invadono più la pelle ma il decorso dei nervi determinando quindi delle lesioni nelle fibre nervose con conseguenti disturbi trofici.

I prodromi di questa forma sono gli stessi di quelli della forma tubercolare salvo il loro svolgersi più lento, dopo di che, come segno caratteristico, appare una manifestazione di *pemfigo leproso* con bolle grandi fino ad una noce e anche più a contenuto giallastro fluido, rotte le quali il fondo si dimostra eroso umido; questo fondo va ricoprendosi di una epidermide bianca o pigmentata callosa, che ha la caratteristica di mostrarsi anestesica.

Prima però dell'anestesia possono manifestarsi parestesie e iperestesie in modo irregolare dovute a nevriti.

Le zone anestesiche spesso sono simmetriche ed offrono dimensioni molto variabili che passano da uno fino a 20 centim. di diametro. All'apparire di queste altre bolle di pemfigo leproso (dovute a fenomeni di leso trofismo) possono insorgere come dimostrazione del riacutizzarsi del male che invade nuovi tronchi nervosi i quali presi dai lepromi si rendono più duri e più grossi. Questo indurimento è ben osservabile sul cubitale che è superficiale nella regione olecranica.

Talora sulle zone, restando intatta la sensibilità tattile, possono essere abolite le sensibilità termica e la dolorifica con false sensazioni suggestive di caldo o di freddo.

In questa forma di lepra la motilità si conserva però; i piedi e le mani presentano lesioni precoci, cioè le unghie si fanno rugose, fragili, si spaccano e deformano, le dita cominciano a prendere la forma uncinata.

Dalle precedenti alterazioni sensoriali possono aver origini ulcerazioni torpide che propagandosi in profondità ed attraverso le

articolazioni mutilano qualche parte di membro specialmente la 1ª o 2ª falange delle dita dando luogo così alla *forma di lepra mutilante.* In queste mutilazioni si può dar caso che, eliminata ad esempio la 2ª falange di un dito, la 1ª si metta a contatto della 3ª o anche col metacarpo o metatarso risultando così nel membro un evidente raccorciamento nelle dita lese. Caduta la parte, le ulcerazioni guariscono, ma possono rinnovarsi causando nuove perdite.

Dopo un periodo di tempo più o meno lungo cominciano a svolgersi le atrofie muscolari specialmente nelle mani, antibracci, bracci, determinandosi delle paralisi e delle alterazioni singolarissime per cui la mano prende la posizione di artiglio e il piede quella di storpiato.

Di rado si osservano delle paresi che possono cogliere specialmente i muscoli oculari.

Se le paralisi generali o parziali colgono i muscoli della faccia questa acquista delle espressioni diverse ributtanti o strane di decrepitezza, inerzia, stupore, imbecillità e deformazioni orribili: la mandibola pende insieme al labbro, e dalla bocca perciò scola la saliva, le palpebre son cascanti e lasciano scolare lacrime con relative conseguenze.

Dei nervi il cubitale, lo sciatico, il trigemino sono i più colpiti dai lepromi che determinano dolori spesso acutissimi.

Le atrofie muscolari si mostrano spiccatissime nell'eminenza tenar ed ipotenar della mano; insorgono emiatrofie svariatissime.

Spine ventose leprose notansi nelle ossa nello stesso modo che le tubercolari e i muscoli possono anche esserne perforati.

I visceri toccati dal virus leproso manifestano dei disturbi gravissimi, e se sono le sierose quelle prese possono chiudere d'un tratto la vita disgraziata del paziente (Hallopeau).

Questa forma di lepra anestesica è rara mentre è frequente trovare le due forme riunite ad un tempo sopra uno stesso soggetto, dando luogo così alla FORMA LEPROSA MISTA, la quale offre svariatissimi modi di decorso e di manifestazioni cliniche che qui non staremo ad enumerare per non ripeterci senza vera utilità pratica. Diremo solo che in questa forma predominano ora i sintomi della tubercolare o nodosa, ora quelli dell'anestesica. Talora le due forme si possono sostituire progredendo e solo rimangono presenti alcuni punti che possono accertare la diagnosi di forma leprosa mista.

Anatomia patologica. — I lepromi sono dati da cumuli di cellule di granulazione cioè embrionali, rotonde, grosse, polinucleate, cellule leprose, cellule giganti, linfociti, leucociti mononucleati, elementi che dopo aver durato molti anni si distruggono, si riassorbono lasciando in luogo una pigmentazione. (Lo stesso ciclo avviene nelle forme lupose e sifilitiche). Gli accennati accumuli cellulari fanno parte delle macchie cutanee e dei noduli che si trovano nella cute (fig. 30), nelle mucose, nei gangli, lungo i nervi periferici, e anche nei visceri come testicolo, milza, reni, fegato.

Questi cumuli sviluppandosi portano all'atrofia degli elementi proprii del tessuto. Nelle infiltrazioni leprose si trovano le stesse cellule infiltrate nel connettivo insieme ai bacilli. Ripeteremo ancor qui che i bacilli dell'Hansen sono liberi e sparsi per ogni dove, ma più spesso sono rinchiusi in cellule di volume normale o giganti proliferate dall'invasione dei bacilli stessi o costituite dalla fusione di parecchie cellule ripiene di bacilli (cellule leprose di Virchow). — L'Unna però non ammette che i bacilli siano intercellulari.

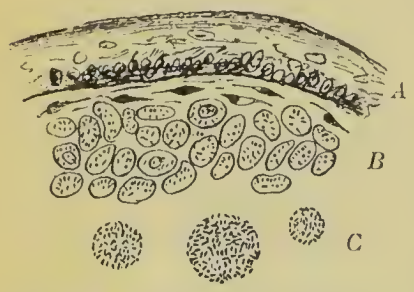

Fig. 30. — Granulomi leprosi. *A*, epidermide. *B*, cellule leprose con bacilli. *C*, ammassi di bacilli (Rindfleisch).

I muscoli e le ossa presentano alterazioni di leso trofismo; nel cervello non si trovano lesioni caratteristiche; nel midollo spinale si sono ritrovati dei punti emorragici e Tschirjew ha constatate anzi delle lesioni degenerative nelle cellule delle corna anteriori.

Diagnosi. — Può la lepra tubercolare essere confusa col lupus che però forma noduli più voluminosi e eruzioni più circoscritte; coi sarcomi multipli o granulomi multipli che hanno però un decorso molto più rapido della lepra.

Zambaco dice che può confondersi la lepra con una delle tanto svariate forme di sifilide ma anche qui bisogna tener presente il decorso che nella sifilide è più rapido.

La siringomielite, che ha sintomi analoghi alla forma leprosa anestesica, colpisce specialmente i bambini la quale cosa non si

osserva nella lepra; nella 1ª inoltre mancano le atrofie muscolari del viso tanto frequenti nella 2ª; nella 1ª si osserva la scoliosi che manca nella lepra.

Altre affezioni possono confondersi colla lepra (malattia del Morvan, beri-beri, elefantiasi, ainhum) ma un attento esame delle manifestazioni locali, degli antecedenti ereditari o personali, del luogo di residenza dell'infermo e del suo stato generale, chiariranno la diagnosi. Saranno esplorati i nervi e le loro sensibilità e se sarà possibile ricercare qualche frammento di nervo periferico, o nodulo necrosato, dove i bacilli del Hansen sieno constatati, ogni dubbio dovrà di necessità sparire.

Questo bacillo potrà ricercarsi anche nella saliva o nel muco nasale (fig. 31) e anche nei prodotti di essudazione o suppurazione che daranno alcuni vescicatori applicati sulle parti lese.

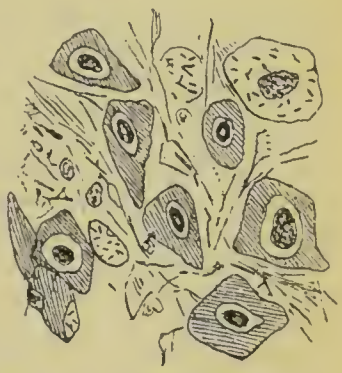

Fig. 31. — Bacillo leproso nel muco nasale.

Il metodo di preparazione è questo: Colorazione col liquido Ehrlick, come si usa fare per il bacillo nella tubercolosi: così facendo il bacillo Hansen si presenta composto di zone chiare intermezzate da zone colorate. Ha la specialità di colorarsi, a differenza del bacillo tubercolare, molto più rapidamente e di resistere più a lungo alla decolorazione coll'acido nitrico. Nei casi dubbi Baumgarten ha proposto di utilizzare questo metodo di differenziamento dei due bacilli: lasciare il preparato cinque minuti nel liquido di Ehrlick poi passarlo nell'acido nitrico in soluzione al decimo; se resta colorato il bacillo è leproso, se si decolora è bacillo tubercolare.

La tumefazione del lobulo nell'orecchio, lo stato delle unghie disquamate, la perdita dei peli nelle sopraciglia, le atrofie nelle regioni tenar e ipotenar saranno ottimi elementi per una diagnosi di lepra.

Complicazioni. — Nello svilupparsi lentissimo del morbo possono nascere complicazioni. Così nell'occhio possiamo osservare cheratiti croniche, infiltrazioni nella congiuntiva e sclerotica, iriti leprose, stafilomi irido-cicliti, ipopion, retiniti, panoftalmiti di rapido decorso. Il Damsch fa giungere al 64 % le complica-

zioni oculari nei leprosi lo che spiega la gran quantità di ciechi che si osservano nei paesi affetti dalla lepra.

Nei reni e organi genitali si possono dare fenomeni di albiminuria, di satiriasi, di impotenza, di infantilismo.

Nel condotto uditivo esterno e medio insorgono otiti leprose con esito in sordità, miringiti, con rottura della membrana, suppurazioni nella cassa del timpano.

I lepromi possono invadere la bocca, la lingua e le parti vicine con disturbi fonici. Il senso dell'odorato può perdersi per lepromi insorti nella mucosa nasale, per cui si può anche avere alito fetido, scolo purulento da ozena per ulcerazioni consecutive nel qual caso il solco naso-labiale ed il labbro superiore restano escoriati, ulcerati.

Queste complicazioni fan parte quasi tutte della forma leprosa tubercolare.

Possono insorgere anche parotiti, lepromi al testicolo, infiammazioni di sierose con anasarca, ascite.

Dal lato degli organi interni le malattie prodotte dal microbo caratteristico sono le pleuropolmoniti, le gastroenteriti, le degenerazioni renali, le alterazioni del sangue con edemi che si osservano negli ultimi tempi della malattia, nevralgie cardiache, peritoniti, febbri diverse.

Ritornando all'argomento della diagnosi della lepra diremo che colla tubercolina Koch si ha nei leprosi una reazione febbrile più lenta a comparire e più duratura che non nella tubercolosi, febbre che recidiva d'ordinario nel 2° giorno e nella stessa ora senza che l'iniezione siasi ripetuta.

A differenza di quello che avviene nella tubercolosi, se le iniezioni si ripetono si ha azione accumulativa del tossico.

La reazione locale appare non subito dopo la prima febbre, ma alcuni giorni appresso, allorchè la reazione generale è più intensa.

Anche malattie nervose di sintomatologia uguale alla lebbra possono, colla tubercolina Koch, mettersi in evidenza ed essere differenziate perciò da questa infezione.

Prognosi. — Infausta. Si può solo frenare il decorso dell'infezione mettendo l'infermo nelle migliori condizioni d'igiene e di nutrizione. Rarissima la guarigione.

La lepra anestesica ha un decorso più lento ed è meno frequente della nodosa che è anche più grave. Comunemente capitano i casi di forma mista.

Profilassi - Trattamento. — Riguardo alla profilassi bisognerà prevenire, opporsi all'apparizione e sviluppo del male: isolamento quindi e igiene. I Governi dovranno esercitare la massima energia nel provvedere per il buon andamento delle disposizioni sanitarie esigendo la massima sorveglianza e respingendo senza pietà i leprosi che tentassero penetrare in un paese immune.

La cura è tutta palliativa e si oppone debolmente alla marcia fatale del terribile morbo.

Occorrerà tuttavia che un attaccato di lepra lasci al più presto il focolaio d'infezione per recarsi in aria pura, secca e temperata, in una località immune dal morbo, menando vita regolare, attiva con alimentazione sana e ricostituente. Nettezza scrupolosa, asepsi continua realizzata cogli ordinari mezzi, curando con medicazione occlusiva tutte le manifestazioni leprose esterne (bagni caldi, di mare o termali, acque ferrugginose e sulfuree). Gioverà anche l'elettricità e la fototerapia. Tutte le manifestazioni leprose accessibili (macchie, infiltrazioni, tubercoli) saranno asportate col bisturi o causticate col ferro rovente o potassa caustica. Quelle manifestazioni leprose che non potessero essere curate con il sopradetto metodo, perchè troppo diffuse o su parti delicate, si intaccheranno coll'acido crisofanico, pirogallico, resorcina, ittiolo. Come ogni altra ulcerazione ribelle, saranno curate le piaghe infiammate atoniche specie coi topici specifici.

Si usa spesso l'olio di Chaulmoogra all'interno e all'esterno (10 goccie in capsula dopo ogni pasto aumentando le gocce fino a tolleranza in modo da arrivare a 3-6 gr. al giorno).

Si può usarlo anche per via ipodermica (5 gr. per volta di olio sterilizzato) oppure per via rettale emulsionando l'olio col latte.

Si userà il bagno caldo saponato ogni 2 giorni stropicciando poi la pelle con lo stesso olio laddove specialmente si hanno ulcerazioni, macchie, noduli, infiltrazioni.

Si sono tentate senza frutto le inoculazioni di streptococco come microbo contrario e distruttore di quello dell' Hansen (Campana).

Sono stati tentati tutti gli antisettici conosciuti, i ricostituenti più energici, il ioduro, il mercurio, la crisorabina, la segala cornuta (Hillairet), l'ittiolo (Unna), il clorato di potassa (Carter), il salicilato di soda (Danielssen e Hallopeau), l'acido pirogallico, il petrolio (Kalindero), l'arsenico (Hardy), le iniezioni di calomelano (Crocker), ma tutto ciò sempre senza reali risultati.

Si usa oggi anche l'olio di Akajun, estratto dall'anacardium occident., frizionando così come coll'olio di Chaulmoogra due volte al giorno il corpo. Si è provato il balsamo di gurjunol, estratto da una dipterocarpea, dandolo nella dose di 4-12 gr. per giorno allorchè l'olio di Chaulmoogra non è tollerato. Questo balsamo si usa anche esternamente. Nei paesi dei leprosi è anche molto usato l'hoangnan cioè la corteccia polverata di una liana associata ad allume e a realgar a parti uguali.

Contro questa infezione il De Luca ha tentato la sieroterapia iniettando nel sangue umano il plasma sanguigno del coniglio animale refrattario naturalmente al morbo. Per avere un aumento anche maggiore di questa refrattarietà egli praticò nell'animale iniezioni di emulsione molto virulenta di leproma. Gli effetti della cura parvero dare qualche risultato iniettando la dose di 94 cc. di siero divisa in 14 giorni.

Il Carrasquilla dal cavallo, iniettato con sangue di leproso, estrasse dopo un mese un siero che immerso per via ipodermica nel leproso alla dose da 1 a 5 cc. ripetuta ogni 3 giorni portò, dicesi, migliori effetti del siero De Luca.

Anche il Laverde e Olaga tentarono infruttuosamente i loro sieri.

È stata tentata anche l'opoterapia (brodo di pesce, cervello) senza frutto, in modo empirico.

L'eurofene usato oggidì ha dato qualche buon risultato (5 gr. in 95 d'olio).

Nella lepra limitata alcuni hanno usata la cauterizzazione. Pomate disseccanti contro le ulcerazioni o polveri, inalazioni feniche o all'ossido di zinco.

Trattamento igienico tonico, ricostituente. Cambiamento sopratutto di clima.

II. — Micetoma o piede di Madura.

Questa malattia viene anche chiamata *fungo dell'India* perchè è in questo paese che più d'ogni altro ne offre dei casi.

È conosciuta ancora col nome di padavalmicum in lingua sanscrita, perikal o anaikal a Bengali, slipada a Dekhan, hatty-kopung, kirinagrah, gutlumadhe a Bellary.

In Europa vien chiamata fungus of India, fungus foot diseases

of India, morbus tuberculus pedis, ulcus grave, podelkoma, malattia di Ballingall (Corre).

È prodotta da un parassita e caratterizzata da distruzione e degenerazione dei tessuti del piede o raramente di altre parti con sostituzione di un nuovo tessuto fungoide per cui le parti stesse ingrossano enormemente e si sformano.

Cenni storici, distribuzione geografica. — Fu Heyne che al principio del secolo XIX descrisse questa infermità e fu Carter che cinquanta anni appresso (1861) ne affermò la natura parassitaria ammessa oggi da tutti, mentre prima molti sostenevano trattarsi di una semplice neoplasia.

Kanthack, Bassini-Huntly ed altri hanno poi coi loro studi ed esperimenti comprovata l'affermazione di Carter.

Oltre che nelle Indie, dove il micetoma è inegualmente distribuito, Collas lo ha osservato nell'Isola della Riunione, Layet, ed altri nel Chilì Guiana; Saigon, Costantinopoli, Concincina (Chedan), Senegambia-Senegal e in parecchi altri punti della costa Occidentale e Orientale d'Africa (Berenger-Feraud) e anche in Algeria e nel Marocco (Vincent).

Non è una malattia esclusiva dei paesi caldi poichè il nostro Bassini e il Maiocchi ne descrissero e operarono casi in Italia, il Kemper ne osservò alcuni nell'America del Nord.

Sintomatologia. — La malattia comincia senza arrecare agli infermi dolori o altri disturbi, per cui il medico la osserva spesso in periodo già avvanzato, allorchè le lesioni sono tali da far impensierire.

Lamb-Arwine e Carter affermano che il male comincia con 36 ore di dolori fortissimi al piede con brividi e febbre a cui segue una macchia rossastra alla pianta o dorso del piede. Nella notte i dolori si moderano e più specialmente se la stagione è calda.

Sulla macchia si formano dei piccoli tumoretti, duri, mobili, appianati, indolenti, che si svolgono lentamente raggiungendo dopo molti mesi una forma acuminata aperta a cratere da cui esce un materiale crittogamico.

Lentamente il piede si deforma, aumenta in tutti i sensi di volume, noduli nuovi si aggiungono e si fondono coi vecchi che non sono più mobili ma aderenti e approfondati. Si arriva così ad un punto in cui tutto il piede è ridotto ad una massa dolente cilindrica o ovoide sproporzionata colla gamba sottile ed atrofica. Questa massa, si mostra uniformemente dura, è di consistenza elastica, il dito premutovi sopra non lascia alcuna im-

pronta, non sente pulsazione, nè sensazioni crepitanti (fig. 32).

Siccome la pianta del piede diventa convessa, i bordi laterali si arrotondano e si rialzano tanto da formare delle vere superfici curve laterali per cui le dita sono spostate in alto.

Passato un certo tempo in questo stato di cose, sui nodi primitivi si formano delle eminenze bernoccolute che ulcerandosi alla sommità danno luogo a veri crateri orlati più o meno di bottoni fungosi nel fondo dei quali si apre un seno fistoloso comunicante colle parti profonde che emette pus commisto a detriti putridi dati dai tessuti caduti in sfacelo.

Fig. 32. — Piede di Madura.

Le unghie restano intatte e spesso le dita sono deviate dai tubercoli che insorgono presso e fra loro.

L'ingrossamento del piede non oltrepassa che molto di rado i malleoli, ma si son visti casi nei quali l'invasione del processo giungeva alla gamba ed alla coscia.

Il piede destro è quello maggiormente colpito.

I disturbi funzionali aumentano gradatamente, la deambulazione si rende dapprima difficile e va riducendosi fino ad appoggiare a terra il solo tallone che, invaso ancor esso e per ultimo dal male, obbliga l'infermo all'assoluto riposo.

Questo stato di cose conduce il paziente alla vera miseria, alla profonda cachessia.

Le ghiandole inguinali vengono colla loro forte tumèfazione a complicare la malattia.

Dapprima la pelle del piede ha una tinta sporca come opacata, poi diventa scura bronzina e perfino nerastra; la sua temperatura si conserva sempre normale; mostrasi crivellata per numerosi fori attraverso i quali lo specillo si affonda fra tessuti molli friabili fino a penetrare nelle ossa prese anche dal processo e ridotte ad una massa spugnosa e fragilissima la quale rende il piede oltrechè sformato e ingrossato di due o tre volte il suo volume, deviato in ogni senso secondo la forza esercitata dai muscoli.

Etiologia. — Sono ammesse da Kanthack due varietà di micetoma l'*una nera* e l'*altra bianca* ed una terza varietà ancora non ben conosciuta che dal colore vien detta *color pepe di Cayenna* o *rosso*.

La *varietà nera* più frequente ad osservarsi esporta granuli miliari costituiti da un denso reticolato micelico da cui partono filamenti ramificati e rigonfi leggermente alle estremità. Alla loro base si osserva una piccola zona pigmentata attraverso cui passano i filamenti che partono dal micelio centrale.

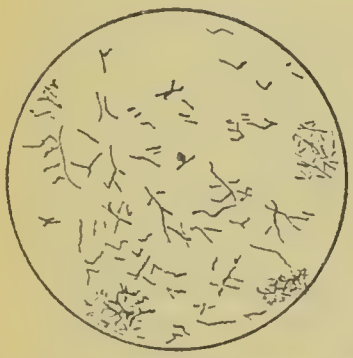

Fig. 33. — Nocardia Madurae colture in brodo $^1/_{20}$.

Fig. 34. — *a*, Dettagli del fungo. *b*, Grani del micetoma (ingranditi). *c*, Micelio centrale. *d*, Biforcazione del protoplasma segmentato. *e*, Dettagli del rigonfiamento periferico.

La *varietà bianca* esporta granuli grossi come testa di spillo di consistenza caseosa aventi la proprietà di non sciogliersi nell'acido acetico e potassa caustica e costituiti da un reticolo di miceli dalla cui periferia si staccano grossi filamenti a raggio elevati, brillanti e striati finamente in senso longitudinale.

I filamenti miceliari secondo Vincent sarebbbero ramificati e larghi da 1 a 1,5 μ con protoplasma frazionato e senza i rigonfiamenti claviformi che sarebbero invece proprii del micelio actinomicotico.

Il micelio di questo fungo (*Nocardia Madurae*) si coltiva nel brodo e nelle infusioni leguminose, fieno o paglia a 37 gradi (fig. 33). Mostrasi anerobio. Nelle colture lentamente sviluppate produce

dei grumi rotondi analoghi a quelli dell'actinomicosi mancanti però dei caratteristici rigonfiamenti claviformi. Con queste colture gli animali inoculati restano refrattari.

Si osserva che invece dei rigonfiamenti claviformi, i filamenti presentano dei rigonfiamenti a forma irregolare alternati da strozzamenti i quali rigonfiamenti nelle colture mancano, per cui più sottili appaiono i filamenti.

Se le colture hanno oltre due settimane di sviluppo l'estremità dei filamenti si divide in segmenti che poi diventano più larghi dello stesso filamento miceliare dando luogo così a rami fruttiferi simili a quelli dello streptotrix.

Le spore che ne risultano si colorano bene col metodo Gram e coi colori di aniline a differenza di quello che avviene colle spore dei bacteri.

Questi parassiti hanno i filamenti mancanti di guaina, e per altri caratteri sono da inscriversi nel genere streptotrix affini perciò al microrganismo dell'actinomicosi.

Secondo Bassini, Boyce, Surveyor, il fungo della forma nera avrebbe un' organizzazione più elevata di quello della forma bianca di cui sopra si è parlato. Sarebbe cioè non solo ramificato ma provveduto di sepimenti trasversi e anche molto più grosso (4 volte). Il Bassini vorrebbe inscriverlo fra gli aspirgilli.

Non sono state fatte di questo micelio finora delle colture.

Secondo Carter e Bocarro il parassita entra nell'organismo passando attraverso le ghiandole sudorifere, secondo altri passando per le soluzioni di continuo trascurate.

Non hanno influenza le forze telluriche e meteorologiche.

Gli indigeni vanno più soggetti degli Europei a questo male. Comincia a 25 anni e coglie secondo Collas preferibilmente i maschi.

Anatomia patologica. — Arwin e Lamb esaminando il piede di un micematoso enormemente grosso ed amputato hanno trovato quanto segue: pelle inspessita seminata di caratteristici bottoni vari per grandezza, distribuiti sul dorso del piede più che altrove. Nella parte centrale ulcerata di questi bottoni si apriva un seno fistoloso profondo che si moltiplicava e ramificava progredendo man mano nei tessuti attraversati da ogni parte da canali fistolosi che penetravano in cavità e nelle ossa invase pure dallo stesso processo morboso.

Questi canali si trovavano pieni di materia poltacea bianca commista a corpi rotondi nerastri che misuravano ciascuno da 2 a 3 millimetri.

Questi corpi erano anche raccolti nei tessuti in grosse masse numerose presso e d'intorno le ossa, le quali avevano l'aspetto di favi ripieni dello stesso materiale ed erano friabili tanto da potersi difficilmente maneggiare senza romperle.

La tibia e il perone presso l'amputazione si osservavano presi da perostosi, segno di irritazione primaria del fungo sulle ossa stesse.

In parecchi punti gli autori poterono anche osservare dense masse di connettivo proliferato.

Tutto l'insieme devesi considerare quindi come un tessuto vero fungoide che ha sostituito gli altri distrutti.

Diagnosi. — Possono esservi rassomiglianze tra il piede di Madura e certe manifestazioni della lepra tubercolare, elefantiasi, actinomi così vera o falsa. Bisogna considerare però che nella *lepra tubercolare* i noduli e le tuberosità restano alla superficie, vi hanno zone anestesiche, non vi ha localizzazione tanto marcata, l'esame microscopico rivela la natura poi dell'affezione. Nella *tubercolosi* si ha che nessuna razza, età, sesso, restano immuni, i grumi uscenti dalle fistole, sono irregolari, i crateri delle fistole stesse ed i tumori fungosi tubercolari sono differenti da quelli provenienti dal piede di Madura, abbiamo infine, per chiarire la diagnosi, l'esame microscopico dei materiali che escono dalle fistole.

Nell' *elefantiasi* non vi ha localizzazione così netta come si osserva nel micetoma, vi hanno manifestazioni linfangioitiche; mancano le fungosità. Adami tuttavia è persuaso che molti casi classificati fra le elefantiasi non siano che varietà di micetoma.

Nel *bottone d'Oriente* i caratteri differenziali sono così spiccati che è difficile fare delle confusioni. Lo stesso si dica per la *micosi* che ha differente svolgimento clinico e batteriologico.

Prognosi. — È un' affezione locale che fa sacrificare il piede per aver salvo l'individuo.

Cura. — Se le lesioni sono in sull'inizio gioverà ancora il raschiamento ripetuto accurato di ogni produzione e le cauterizzazioni potenti dei noduli, operando energicamente sotto la narcosi finchè si sia sicuri di non aver lasciato traccia di produzioni morbose.

Allorquando le ossa son prese e le suppurazioni sono estese con disorganizzazione avvanzata, l'amputazione si rende necessaria se si vuole conservare l'individuo in buone condizioni.

Quando vi sarà dubbio diagnostico fra micetoma e actinomicosi

si tenterà di fare la cura sperimentale saturando l'organismo con soluzione sempre crescente e prolungata di ioduro potassico.

III. — Tokelau-Ringworm tropicale.

Abbiamo due specie di **Tokelau**, quello descritto da Manson nel 1879 e quello descritto da Tribondean nel 1899.

Lo Schenbe inscrive queste manifestazioni sotto il titolo di *tigna imbricata*, la quale avrebbe anche questi sinonimi: *hèrpes desquamans* (Turner), *hèrpes farinosus* (Ritter), *dermatomicosis chronica figurata exfogliativa* o *koerab* (Tamson), *hèrpes de Manson* (Roux), *dajak'sche schurft, lusung* (Borneo), *koerabbesie* (Dajaks), *pita* (Is. Bowdich), *lafa-tokelau* (Samoa), *Gune* (Is. Gilbert), *tukunekune* (Is. Gilbert), *gogo* (Isole Marskall), *fatafat* (Isole Caroline), *kilinwai* (Ponape e Pinglap), *eternane* (Nauru).

Il *tokelau di Manson* contagioso, parassitario detto anche *cascado* nelle Isole Moluccbe è caratterizzato da un' eruzione cutanea con produzione di larghe lamelle esfogliative che guarendo non lasciano traccia.

La distribuzione geografica è limitata alla penisola di Malacca e all'arcipelago Malese. Se ne osservano casi anche in China e nelle isole di Samoa, Salomon, Nuove Ibridi, Arcipelago di Cook.

Sintomi. — Dopo un' incubazione di 2 giorni, come hanno rilevato gli esperimenti di inoculazione, appaiono in qualunque punto del corpo, ma di rado nelle regioni dei peli, dei punti rossi disposti a semicerchio che si cangiano presto in vescicole o papulette molto pruriginose le quali sviluppandosi diventan scure.

L'epidermide si solleva mentre l'affezione si stende in modo centrifugo e dà luogo alla formazione di lamelle larghe 2-3 centimetri, che hanno la specialità di avere il bordo libero diretto verso la parte centrale, restando la parte esterna convessa ed aderente, per modo che la mano posata sulle lamelle prova una impressione di lisciezza se scorre dalla periferia al centro e di scabrezza se scorre viceversa, dal qual fatto ne è derivato il nome di *tigna imbricata* (fig. 35).

Allargandosi l'eruzione si forma al centro una nuova macchia scura che forma un nuovo cerchio concentrico sopraposto al primo. Queste macchie squamose si riuniscono per formare poi una gran placca squamosa colla stessa disposizione.

Fig. 35. — Tigna imbricata invadente tutto il corpo di una giovane negra. (Koch).

Progredendo l'eruzione può estendersi e invadere tutto un arto o anche tutta la persona la cui pelle si fa dura e friabile prendendo l'aspetto come se fosse ricoperta da una sostanza argillosa.

Secondo Manson il parassita del Tokelau è differente da quello dell'erpete circinatus (tricofitosi), infatti le spore sono più ovali, i filamenti dei miceli più grossi e mancanti di rigonfiamenti e strozzamenti, le ramificazioni del fungo sono maggiori, i miceli sono variabili per dimensioni. Inoltre mentre il tricofiton assale le regioni ricche di peli, il parassita del Tokelau le rispetta; così pure, mentre il cono squamoso prodotto dall'eruzione del Tokelau ha la serie delle sue lamelle concentriche col margine libero verso il centro, il cono dell'erpete circinato ha altra forma ben diversa. A maggiormente appoggiare questa differenza sta il fatto che le inoculazioni praticate sopra uno stesso soggetto coi prodotti delle due malattie hanno dato manifestazioni ben distinte e gli studi sperimentali di Labouran hanno dimostrato, per appoggiare sempre meglio la teoria di Manson, che il genere tricophiton ha una lunga serie di specie, disuguali fra loro per parecchi caratteri morfologici e di coltura, quello tonsurans, ad esempio, produce molte manifestazioni cutanee che scoppiano nella stagione delle pioggie e aumentano durante questa di intensità e numero.

Questa malattia si mostra di lenta, di difficile e non spontanea guarigione più di quello che offre l'erpete circinatus.

Tokelau di Tribondeau. — Il *Tokelau* descritto dal *Tribondeau* è una forma di dermofitiasi parassitaria nota nell'isola Tahiti e terre vicine importatavi dalle isole Gilbert presso la Nuova Caledonia.

Tribondeau attribuisce il tricophiton di questa specie di malattia alla classe degli aspergilli dandogli nome di Epidophyton.

Si presenta spesso sul petto o nelle gambe, di rado in altre parti cioè al cuoio cappelluto e al palmo delle mani, in forma di grosse vescicole o papule riunite a gruppo, pruriginose che fanno sollevare l'epidermide in modo irregolare dandole l'apparenza di un foglio di carta bianca molto spiegazzato e ciò per il poco siero che le grosse vescicole contengono. Le papule con base rossastra si sollevano e i noduli mostransi duri e coloriti in giallo-grigiastro. Le vescicole col grattamento si rompono e il loro fondo si mostra roseo privo dello strato epidermico il quale ritraendosi forma un cercine splendente e largo da 1 a 3 mill.,

che ha il margine interno libero sfrangiato e dentellato e la sua circonferenza esterna in continuazione coll'epidermide vicina e ancora normale.

L'eruzione si allarga, la pelle vicina prende un colore bruno-grigiastro per lo sviluppo in essa di un fungo ricco di pigmento. All'interno del 1° cercine splendente se ne formano successivamente degli altri e d'ordinario tre o quattro concentrici, separati ciascuno da un anello opaco costituito da accumuli di parassiti dello stesso colore della pelle. Ma questa regolare disposizione va perdendosi grado grado col grattamento e si ha allora una manifestazione cutanea con un insieme di caratteri tali da farla credere una vera ittiosi con emorragia ed echimosi, se il grattamento è più forte con conseguenti croste.

Il prurito si accentua al variare delle temperature o quando il paziente prende dei bagni di mare, o beve alcoolici o mangia alimenti molto salati o si sottopone ad altre condizioni simili. I peli e le unghie non cadono mai e restano normali.

La malattia continua il suo sviluppo e non guarisce spontaneamente; le squame arrivano talora a formare una vera guaina delle parti lese a differenza di ciò che avviene nell'ittiosi. Queste squame trattate con etere poi con soluzione al 40 per cento di potassa caustica e colorate con una soluzione satura di eosina si mostrano al microscopio costituite da filamenti di diversa lunghezza, chiari, rosei, segmentati e separati da spazi bianchi.

Colla macerazione per due giorni in soluzione sodica al 2 % e colorazione col metodo Gram nelle squame si osserva quanto segue:

1.° Filamenti a protoplasma colorato in forma di grossi ciuffi costituiti da nastri segmentati colorati e separati da intervalli chiari (micelio resistente del tricophiton);

2.° Filamenti a protoplasma incolore, pieni di granuli colorati varii per grandezza e separati da intervalli chiari che trovansi per i loro estremi in continuazione ai filamenti segmentati;

3.° Filamenti a protoplasma chiaro divisi in segmenti fusiformi e che sono per le loro estremità in continuazione con i filamenti delle due prime varietà. Questi sono i filamenti che danno origine agli organi sporigeni; hanno forma elevata con contenuto colorato in viola al cui estremo libero si staccano le spore nucleate a catena aventi capsula rifrangente.

Riguardo alla *diagnosi* l'erpete circinatus dal tokelau si distingue per questi caratteri ben netti:

1.° Prurito leggiero nel primo, intenso nel secondo;

2.° Disquamazione furfuracea irregolare nell' erpete e a lamelle anulari nel tokelau;

3. Reazione ben netta infiammatoria nella pelle vicina con rossore e formazione di vescicole, senza produzione cromogena nell'erpete, reazione poco accentuata senza formazione di vescicole e produzione invece cromogena nel tokelau;

4.° Coll'estendersi del male alla periferia nell'erpete guarisce sempre la parte centrale, mentre nel tokelau la parte centrale può non guarire coll'estendersi del male alla periferia;

5.° L'erpete attacca peli e capelli, rispettati dal tokelau così come ogni altra produzione cornea;

6.° Dall'erpete può aversi guarigione spontanea, ciò che nel tokelau non si osserva mai.

Ringworm tropicale. — Il ringworm tropicale non è che l'erpete circinnatus modificato sotto i tropici dal clima e dal genere di vita che vi conduce l'uomo.

È diffuso molto nei luoghi bassi ed umidi dell'India, e gli Europei ne sono attaccati con predilizione.

Trovasi anche in China, nelle isole del Pacifico, alle Molucche, a Samoa, al Madagascar, nella Polinesia.

È caratterizzata la malattia da vescicole o papule rossastre che hanno per base un' areola eritematosa. Queste manifestazioni si allargano rapidamente a cerchio guarendo nella parte centrale, sono di colore rosso vivo, sollevate e pruriginose specialmente col calore esterno, variando in dimensioni da 1 a 10 cm. di diametro. I peli non ne restano distrutti.

Il decorso del male è molto lento, d'ordinario intermezzato da periodi di migliorie con periodi di peggioramento.

Hanno sede prediletta all'inguine, alla faccia interna superiore delle coscie, fra le natiche o al perineo.

Secondo la costituzione del paziente, la sua igiene individuale e l'ambiente nel quale vive, la malattia prende forme cliniche diverse.

Tutti sono ormai persuasi che il tricophiton scoperto da Gruby nel 1842, è la causa del Ringworm tropicale, anzi che questa malattia non è che una modificazione della nostra comune tricofitiasi.

Il tricophiton è dato da spore e miceli. Le spore sono rotonde, varie per grandezza (3-7 μ), incolori, ben rifrangenti, debolmente colorabili cogli ordinari riattivi a differenza delle spore dell'a-

chorion che sono anche più grosse (parassita del favus) e si trovano nelle squame degli anelli erpetiformi e nei follicoli dei peli. I miceli sono costituiti da tubi lunghi, flessuosi, fragili, poco ramificati a differenza dei miceli degli achorion molto ramificati (fig. 36).

Labouran ammette due specie di tricophiton, il megalosporum e il microsporum; il primo che può interessarci, per osservarlo al microscopio bene, si prepara con etere e poi con soluzione di potassa caustica al 40 °/₀ colorandolo da ultimo con soluzione satura eosinica o fucsinica.

Fig. 36. — *Trichophyton tonsurans.*
a, Spore isolate. *b*, Spore riunite. *c*, Tubuli vuoti. *d*, tubi sporulari.

Riguardo alla *diagnosi* potrebbe confondersi questa manifestazione colla psoriasi non sapendo che questa ha diversa sede e squame più lucenti, madreperlacee; e così coll'eczema il quale però non ha manifestazioni a cerchio; colla seborrea che non ha tuttavia la stessa sede del ringworm e che presenta dilatazione degli orifizii follicolari e secrezione di materiale grasso seborroico; coll'eritrasma che si osserva in forma più attenuata e che è prodotto non dal tricophiton ma dal microsporum furfur.

Il ringworm può col grattamento eccessivo, complicarsi con flogosi acute, adenite, linfangioiti, pustole, ecc.

Può guarire abbastanza bene.

Cura. — Il tokelau e il ringworm si curano come la tricofitiasi cioè pennellando l'eruzione con tintura di iodo di fresco

preparata. Talora bisogna ricorrere fin dal principio agli emollienti e impacchi umidi e alle soluzioni boriche antisettiche. Sarà giovevole preparare la pelle con frizioni saponate al sapone nero e pietra pomice applicandovi poi la polvere di Zoa la quale ha per base l'acido crisofanico.

Nel caso le placche siano molto estese si useranno le già accennate pennellature di tintura di iodio.

Sono stati usati anche altri antisettici, come le pomate di acido salicico (1 °/₀) zolfo, o di sublimato (5 °/₀) riunite a lavaggi e frizioni saponate.

Inoltre sono stati trovati buoni nei casi di flogosi forte e complicazioni secondarie gli impacchi umidi con antisettici deboli e polverizzazioni con ossido di zinco.

Bonnafy consiglia i bagni al sublimato (20 gr. per bagno in tinozza di legno) quando la pelle sia poco irritata.

Tribondeau usa la pomata di crisorabina al 1 per 15 e la traumaticina crisofanica al $^1/_{10}$ se l'eruzione è al viso o pomata crisofanica al 2 per 30.

E poichè siamo nell'argomento delle tigne aggiungeremo queste poche cose sulle *tigne tropicali e scabbie.* Le vegetazioni dei parassiti microfiti sono assai rigogliose sotto i tropici e rivestono un alto carattere di gravità. Collas ha descritto una tigna particolare che si svolge fra gl'indigeni di una delle provincie delle Indie centrali (Pondichery), per la quale le unghie sono disorganizzate, distrutte, deformate.

Le scabbie di China, del *Malabar*, *Australiane*, non sono che le nostre comuni, le quali sotto speciali condizioni di ambiente e di igiene, trascurate, hanno acquistato dei caratteri clinici diversi e varii, così da farle credere entità morbose a parte.

Lo stesso si dica per le molte *tricofitiasi* che portano dei nomi di paesi, di regioni e anche capricciosi e strani, e che fra certe popolazioni hanno uno svolgimento florido per l'assoluta e profonda loro sporcizia.

IV. — Piedra de Columbia.

La *piedra de Columbia* è una malattia esotica caratterizzata dall'apparire di noduli durissimi e visibili talora ad occhio nudo lungo il decorso dei capelli.

Ne sono infetti gli indigeni della provincia di Cauca nella Repubblica Columbiana.

Secondo il Dehrend questa malattia farebbe gruppo colla tricorexi nodosa del Kaposi, colla malattia dei capelli del Lindeman cioè a gregarina, e colla malattia del chignon a Hoggan, le quali sarebbero modificate in pochi caratteri loro dall'ambiente, dal clima e dalla vita speciale che conducono i diversi popoli che ne sono affetti, opinione ammessa anche dal Scheube e dal Brault nei loro trattati sulle malattie dei paesi caldi.

La malattia non si dimostra contagiosa.

Sintomi. — Piccoli noduli cominciano ad apparire sopra i capelli specialmente nei lunghi delle donne e dalla radice in alto le quali sarebbero nel numero da uno a dieci circa. Il primo nodulo si mostra ad un centimetro e più dalla radice del capello che prende subito un odore speciale acidulo (fig. 37).

Fig. 37. — Capelli con nodi parassitari.

Questi noduli durissimi resistono allo scalpello o al raschiamento; mancano affatto nei peli della barba e del pube (a differenza della tricorexi nodosa).

Il capello perde il suo splendore, diventa lanoso e raggrinzato su di sè.

Etiologia. — Molti credono che la malattia dipenda dall'uso antico che hanno quelle donne di lavarsi i capelli con acque diverse, specialmente di semi di lino le quali acque sarebbero inquinate dal parassita speciale di questa malattia. Moris e Desenne, che hanno studiata e descritta questa affezione per i primi, osservarono che i noduli erano costituiti da un fungo studiato diligentemente poi dal Jubel e dal Renoy nel 1890 e da inscriversi al genere dermatinm che si riproduce per scissione di rami micelici o per sviluppo di spore.

Preparato il capello con un bagno di etere ed ammoniaca e poi per cinque minuti in un altro di potassa caustica in soluzione bollita, lavato, disidratato e montato su vetrino si osserva al microscopio che attorno al capello stanno degli anelli più o meno completi costituiti da spore accumulate e agglutinate insieme da un materiale giallo verdognolo costituito da colonie compatte di bastoncelli, che presto scompaiono lasciando vedere a mosaico le spore del fungo che sono più grosse del doppio di

quelle del tricophiton e varie per forme allungate o poliedriche.

Nei noduli sono rarissimi i miceli che si mostrano invece numerosi nelle colture fatte in siero di latte un po' acidulato.

Queste colture si sviluppano in forma di velo sulle pareti del vetro e quando i miceli sono sviluppati misurano da 10 a 60 μ in lunghezza ed hanno forma cilindrica con rigonfiamenti e leggieri restringimenti. All'estremo di ogni micelio si osservano talora delle spore che spesso possono ritrovarsi anche libere.

Cura. — Radere i capelli sarebbe la vera cura, ma per le donne si potranno anche usare efficacemente le lozioni antiparassitarie.

Renoy e Lion consigliano le soluzioni caldissime di sublimato al 1 % basandosi sul fatto sperimentale che il parassita è distrutto da una temperatura di 70 gradi e che a 60 cessa il suo sviluppo. Inoltre il sublimato ha la proprietà di sciogliere gli anelli senza molto danneggiare il capello.

Le altre cure tentate non hanno dato alcun risultato (etere, petrolio, ecc.).

V. — *Pinta.*

La *pinta* viene generalmente considerata come una dermatomicosi tropicale, cronica, parassitaria, contagiosa caratterizzata da macchie cutanee sparse sul corpo e varie per colore e grandezza, pruriginose e disquamative.

Si riscontra nell'America centrale, come nel Messico, Colombia, Perù, Brasile, Venezuela, Nuova Granata, Equatore, Chilì.

Se ne sono riscontrati casi nel Sahara (Legrain) sulla costa Ovest Africana (Browne, nelle isole della Malesia (Edgar) a Surinam nella Guiana dove è chiamata lota e in alcune delle Antille.

Vi hanno focolai limitati nelle provincie di Valladolid, Michoacan, Tabasco, Barquesimedo, Merida, Morchoa, Acapulco, Guerrero.

Viene anche chiamata *Caratè*, *Pinto*, *macchie della Cordigliera* (Gomez). Mal de los pintos, mal pintado (Mexico) peint, (Colombia) cute (Venezuela), cativi (America Centrale), tinna, quirica, spotten disease of central America, pannus caratens (Alibert), sopah (Ma-layen).

Secondo Gastambide e Iryz sembrerebbe si dovessero per questa

malattia formulare tanti capitoli quante sono le sue diverse forme cliniche, la qual cosa è abbattuta da tutti gli altri scrittori di patologia esotica che considerano invece la pinta come un' unica entità morbosa (Glorez, Gomez, Montoya, Buchanan, Osborne-Edgar ecc.).

Ne sono attaccati più i negri che i bianchi o mulatti forse perchè questi vivono in una migliore igiene individuale.

Sintomi. — Si ha uno stato prodromiale con malessere generale, prostrazione di forze, stato febbrile, brivido, sete ardente, anoressia, cefalea, disturbi gastro-enterici con diarrea e vomiti, diaforesi abbondante. A questo stato, che può anche mancare, ma che d'ordinario ha la durata da 4 a 7 giorni, subentra il periodo dell'eruzione cutanea che appare nelle parti scoperte del viso (dintorni dell'occhio, guancie, labbra, orecchio), nelle regioni laterali del collo, al dorso, alle mani, (palmo), ai piedi (salvo che alle piante) e di rado alle gambe, braccie, petto, addome.

Queste eruzioni a macchie diverse per sede, grandezza, numero, contorni, colore, non scompaiono colla pressione, non oltrepassano il livello normale della cute, hanno limiti netti e ben definiti o sono frastagliati o sfumati; la secrezione sudorale su loro e la sensibilità si conservano bene.

Dopo un certo tempo la località dove si è stabilita l'eruzione mostra la pelle rugosa, disquamante, furfuracea, pruriginosa tanto più quanto vanno aumentando su di essa le squame. Questo prurito persistente diventa maggiore nella notte col calore del letto. La cute tramanda allora un puzzo simile a quello che emana dalle urine del gatto.

Il paziente, su cui le macchie si presentano di vario colore (*Pinta nera, rossa, bianca, bleu*) o di colore unico, deperisce molto specialmente in causa dell'insonnia e dimostra un' apatia profonda (fig. 38).

La malattia ha decorso cronico.

Raggiunto il suo sviluppo, resta stazionaria qualora non intervenga un' energica cura antiparassitaria: non presenta altri fenomeni subbiettivi che il fastidiosissimo e forte prurito.

Sono sempre da temersi le recidive.

La *pinta nera* ha per sede favorita il viso nelle posizioni che si sono già indicate e le regioni laterali del collo, di rado altrove. Si presenta a macchie di forma circolare o a festoni dapprima di color grigiastro poi nere leggermente in disquamazione così da sembrare come una sostanza nera che caduta sul

Fig. 38. — Indiana colpita dal male del pinto (Edgard).

viso lo abbia imbrattato. Se poi attorno alle macchie primitive se ne sviluppano altre che ingrandiscono e colle prime si fondono, tutto il viso si trasforma in una maschera ripugnante. La malattia può durare da 20 a 40 anni.

La *pinta rossa* si mostra d'ordinario sulle stesse parti scoperte ed al petto, di colorito più pallido quando occupa la fronte e gli arti. Il puzzo che tramanda la pelle è in questa varietà meno accentuato che nelle altre ma il prurito è maggiore. Il paziente si osserva in uno stato di cachessia meno profondo di quello che si osserva nelle altre forme di pinta. La disquamazione abbondantissima si fa per lembi minuti o in forma furfuracea.

La *pinta bleu* è la meno frequente ma la più invadente potendo esserne in breve tutta la persona ricoperta. Il colorito delle macchie ben marcato al dorso della mano, e anche più uniforme. Sulle braccie si presenta a picchiettature; la disquamazione è molto accentuata e il prurito si limita a livello delle macchie.

La *pinta bianca* non è facile ad osservarsi e nel caso è associata ad altre varietà specialmente colla bleu. Mostrasi da principio nelle vicinanze delle articolazioni degli arti inferiori. Alle gambe, alle braccia, piedi e mani si vede associarsi invece colla pinta rossa le quali formano insieme la sottovarietà di *pinta localizzata.*

Ad eccezione della pinta bianca, le altre varietà possono passare ad uno stadio ulteriore caratterizzato da secrezione umida grassosa che si condensa in croste le quali poi cadono col grattamento determinando delle vere e larghe ulcerazioni.

Etiologia. — La malattia, abbiamo già detto, appartiene alla dermatomicosi, secondo anzi il Montoya si specializzerebbe per una propria aspergillosi cutanea, infatti nelle squame cadenti si possono osservare i reticoli miciliari dell'aspergillo colle sue sporulazioni che possono essere coltivate nelle loro svariate forme così come il tricophiton e riprodurre per inoculazione fatte sugli animali gli stessi fenomeni che si osservano sulla pelle umana.

Lo stesso Montoya ha constatato ancora che le acque di alcune miniere nei luoghi infetti erano inquinate da questo parassita speciale che aveva un colore grigio-violetto e viveva di una vita sapzofitica come il tricophiton finchè passava nel corpo di una zanzara del genere stimulium. Le sue osservazioni, spingendosi oltre su questo terreno, lo portarono a riconoscere che l'asper-

gillo della pinta ha anche un altro insetto quale ospite intermediario cioè l'Acanthia (specie di cimice).

Van Thieghem, dopo molte prove tentate per classificare questo fungo, dice non essere riuscito per i suoi caratteri diversi che lo fanno avviciuare ora al genere aspergillo, ora ai penicillum ed ora ad altre famiglie.

L'etiologia della pinta resta dunque ben riconosciuta.

Il parassita trovasi fra le cellule poligonali del reticolo Malpighiano sotto forma di filamenti tubulari e un po' conici, lunghi da 18 a 20 μ e larghi 2-3 μ terminanti in spore del diametro di 8-10 μ che contengono una sostanza granula scura.

Il Gastambide ci dice che la diversa colorazione delle macchie dipende dalla più o meno profondità in cui si trova il parassita nell'epidermide. Esso, naturalmente, si presenterebbe di colore violaceo, sporco, come lo ha trovato il Montoya nelle acque delle miniere.

Diagnosi. — È facile far diagnosi di pinta allorchè la persona si trova in una delle località infette. Può confondersi tuttavia colla *vitiligo* e la *sclerodermia*, la quale però è incolore e si svolge in modo subdolo, senza prodromi dando poi alla persona affetta la sensazione come se la sua pelle fosse coperta di colla rigida, tesa, imbrigliata, con pieghe retratte e disturbo nella sensibilità e nella secrezione sudorale, sintomi che non sono propri della pinta.

Può essere presa per *chloasma*, dove però manca il prurito e il suo manifestarsi primordiale, e così per *leucomelanodermia* nella quale tuttavia sono caratteristiche le macchie per presentarsi scolorate al centro e molto colorate alla periferia, e per non essere pruriginose.

La pinta può simulare una forma cutanea leprosa nella quale però il colorito è diverso e sono evidenti le caratteristiche zone anestesiche.

Nei casi dubbi l'esame microscopico dei materiali di detrito e la ricerca dello speciale aspergillo, chiariranno la diagnosi.

Prognosi. — Quantunque la vita del paziente non sia minacciata da questa malattia, pure esso ne resta sfigurato e ciò può condurlo a tristissime condizioni.

Cura. — Conosciuta la causa del male sarà facile indirizzare razionalmente la cura, ma finora i pochi tentativi fatti non hanno portato utile alcuno, però è da sperarsi non lontana la riuscita.

Per intanto si prescriverà una dieta sostanziosa e ben digeri-

bile, aggiungendovi una cura iodica per uso interno ed usando all'esterno gli antisettici in soluzione, impacchi o pomate.

È da sperarsi che la miglior conoscenza del male oltre che procurarci una cura ci procurerà una buona profilassi.

VI. — Afte tropica.

È una malattia infettiva che, originandosi dalla bocca, può dar luogo a gravissimi disturbi gastro-enterici, talora fatali.

Trovasi diffusa fra le popolazioni delle Indie Orientali specialmente olandesi, ma anche gli Europei ne sono spesso colpiti. Nell'arcipelago delle Isole Malesia, Ceilan, Manilla, Costa Sud della China e Giappone.

Si conosce anche col nome di afte Orientale, stomatite intertropica, aphtae ogastroenteritis tropica, aphtoïdes indicae chronicae, phlegmasia menbranae mucosae gastropulmonalis, psilosis linguae, diarrea alba, tropical sprue, Indian sprue, chronic tropical diarrhoea, cachectic diarrhoea, white flux, vhite purgïng, Indischespruw, seriawan (Malesi), hill troto diarrhoea, Ceylon sore mouth (in antico).

Sintomi. — L'affezione flogistica orale è sempre preceduta da manifestazioni morbose gastro-enteriche cioè pirosi, nausee, anoresia, peso epigastrico, costipazione ventrale. Si mostrano poi sui margini e sulla punta della lingua delle macchie rosse che si diffondono invadendo tutta la lingua che prende un color rosso brillante come se vi fosse stata passata sopra una mano di vernice rossa-scura. Col progredire del male la lingua si screpola e si ricopre di vescicole che scoppiando danno luogo a escoriazioni presto guaribili. Il senso del gusto resta normale, ma la bocca è secca, la lingua dolente nei movimenti, sensibilissima alle bevande spiritose, ai cibi drogati o acidi.

Il paziente fra migliorie e aggravamenti passa in questo modo la vita soffrendo, dimagrando, anemizzandosi profondamente. Se non si provvede energicamente al suo stato con una cura razionale e col cambiamento di luogo e di clima può dopo parecchie riaccutizzazioni e ricadute morirne per esaurimento organico o malattie intercorrenti alle quali è predisposto sempre.

Etiologia e note anatomo-patologiche. — Kohlbrugge dice la malattia prodotta dagli oidium del genere ife classificati oggi fra i saccharomyces. Le autopsie da lui praticate sopra deceduti

per afte tropica diedero questo reperto: tessuto adiposo scomparso, atrofia negli organi, fegato piccolo e leggiero, atrofia delle papille linguali, fungiformi e filiformi; intestino atrofico nella porzione del tenue con presenza del coli-bacillo nelle ulcerazioni, molte spore di ife, rassomiglianti a quelle dell'oidium albicans, fra le mucosità intestinali ed i bordi delle ulcerazioni. Sezionata la lingua, le papille e i canali multipli epidermoidali si sono trovati ripieni del parassita caratteristico, così pure l'epitelio dell'esofago.

Il Kohlbrugge da queste note necroscopiche, potè formarsi un criterio esatto sull'origine di quelle infrenabili diarree che accompagnano l'afte tropica determinate appunto dall'ife che ha la sua sede primitiva e principale nei tessuti superficiali della lingua le cui lesioni sono visibili anche in vita.

L'ife stessa invadendo ad ogni suo nuovo sviluppo le pareti dell'intestino darebbe luogo a quelle frequenti recidive che sono resistenti ad ogni più scrupolosa cura e causa dei gravi danni generali che l'organismo sopporta.

Anche nelle feci degli infermi, grigiastre, schiumose, furono trovate spore dello stesso fungo e non i filamenti che si sono potuti riprodurre però in coltura con gli stessi caratteri dell'oidium trovato nelle sezioni della lingua e anche nel vomito e nel materiale raschiato alla superficie. Rolim dice che il parassita vegeta bene nella mucosa della lingua, bocca, naso, laringe, polmone, esofago e intestino tenue.

Le inoculazioni nelle cavie con colture di questo fungo hanno avuto esito negativo.

Secondo Nederl nelle feci gli ifi decrescono solo nei periodi di miglioramento. Manson fa osservare che l'afte tropica è entità morbosa secondaria comparendo solo dopo altre malattie o disturbi del canale digerente, infatti la lingua non offre lesioni importanti che in un periodo molto avanzato della malattia.

Al microscopio gli ifi si presentano come filamenti composti di cellule cilindriche articolate e poste in serie dritte o curve o ramificate che finiscono agli estremi con cellule ovoidi o globose sviluppate per gemmazione. Hanno una lunghezza da 0,04-0,06 mill. e una larghezza da 0,002 a 0,003 con contenuto vario a seconda del punto dove si osservano; nel centro, ad esempio, mostrasi trasparente omogeneo, andando verso le estremità tali caratteri scompaiono per mostrarsi invece opaco e granulare, infine verso lo punta si presentano vacuoli chiari (fig. 39).

Diagnosi. — Non si può confondere questa malattia con la stomatomicosi per le differenti lesioni della lingua, per il modo diverso come si sviluppano le colture di ifi meglio nei mezzi acidi che alcalini al contrario di ciò che avviene pei parassiti della stomatomicosi, e infine pel presentarsi delle cellule di ife nelle feci degli ammalati di afte tropica come non avviene nella stomatomicosi.

Cura. — Tutta sintomatica.

Fig. 39. — Oidium albicans.
a, estremo di un filamento con conidi (spore); *b*, spore isolate; c, filamenti con conidi terminali; *d*, filamenti con conidi terminali e laterali.

VII. — Furuncolosi nei paesi caldi.

Furuncolo non è che una grossa pustola d'acne o spesso da questa si sviluppa. Nei paesi caldi molto di frequente è riunito al lichene tropicale e coglie di preferenza gli individui grassi, forti, a sistema ghiandolare e sebaceo molto sviluppato, pletorici, disordinati nel mangiare e bere. Ne sono attaccate anche le persone deboli affrante dalle malattie e dal clima. In Egitto lo chiamano *bottone del Nilo*, all'Est dell'India *Mangobeulen*.

Sintomi. — La furuncolosi si manifesta con tumefazioni cutanee, dure, rosse, dolenti che, dopo qualche giorno si cangiano

in fluttuanti, purulenti, sensibili al tatto, sulla superficie delle quali appaiono dei punti giallastri che, poco resistenti, si aprono subito lasciando scorrere fuori del pus. Nella cavità ascessuale resta, non appena è uscito il pus, un cencio giallastro dato da connettivo necrotizzato, che devesi togliere perchè la cavità possa riempirsi di buone granulazioni e cicatrizzare.

Questi furuncoli preferiscono svilupparsi sulla nuca, nelle cavità ascellari, nei dintorni dell'ano, alle natiche, coscie, dorso, avambracci e mai si osservano al palmo della mano o alla pianta dei piedi.

In alcune persone sensibilissime la furuncolosi è accompagnata da sintomi generali e febbre.

Il dolore per questa furuncolosi è vivissimo ed aumenta collo strofinìo degli abiti, col moto, ecc.

Nelle persone forti insorge per esagerata secrezione sebacea da aumento nella secrezione sudorale, nel qual caso gli *stafilococchi aurei pioegeni* trovano sulla pelle un buon terreno per svilupparsi e moltiplicare dando così luogo all'infezione; nelle persone deboli invece è determinata dallo stato d'anemia e dalla diminuzione della tonicità organica.

I furuncoli sono riuniti a gruppi o sono isolati, mostransi di grandezza variabile, hanno sede diversa e decorrono acutamente o in modo torpido, passando in lenta suppurazione; si mostrano dolorosissimi nei punti resistenti del corpo, ad esempio nel cuoio capelluto, mentre passano indolenti in altri punti tumidi e a pelle delicata.

Allorchè la suppurazione è vasta con decorso torpido e con difficoltà del cencio a staccarsi, o per il lento progredire delle granulazioni che vanno riempiendo le cavità ascessuali, possono insorgere anemie, disturbi gastro-enterici con deperimento generale dell'organismo.

La furuncolosi nei tropici può preludiare allo sviluppo di discrasie sanguigne come lo scorbuto, la porpora emorragica, ecc.

Le cause che suscitano o predispongono alla furuncolosi sono: l'irritazione meccanica per abiti, per eczemi, per acne diffuso; uso di sostanze irritanti, presenza di parassiti, ecc., diabete, cachessia, catarri enterici, passaggio alla pubertà, affaticamento esagerato, il caldo persistente, il vitto deficiente, le diverse discrasie latenti.

Profilassi - Cura. — Cura locale con cataplasmi di linseme, fasciature protettive. Cura generale con acque minerali, arseni-

cali. È molto giovevole la cura col lievito di birra. — Cura chirurgica con apertura delle tumefazioni suppurate ed asportazione del cencio necrotico. — Antisepsi, lozioni.

Igiene della pelle nei paesi caldi. — Contro le possibili e frequenti recidive nelle persone grasse basterà usare le frizioni nei punti più tormentati con batuffoli di cotone bagnati nella soluzione eterea di acido salicilico ($^{30}/_{100}$). Cura tonica nei deboli. — Bagni amidacei per togliere le irritazioni cutanee e il bisogno di grattarsi che può originare molte lesioni e manifestazioni morbose cutanee.

VIII. — Alcune manifestazioni cutanee da causa chimica.

Eczema da vainiglia. — Nei piantatori di vainiglia si osservano talora alle gambe vasti eczemi, ribelli ad ogni cura e prodotti dall'irritazione che porta il frutto di questa pianta sulla superficie cutanea.

Tale eczema non ha però nulla di caratteristico nel suo aspetto, manifestazione e sviluppo. Decorre acutamente e si cura come il nostro ordinario.

Eczema da lacca. — In Giappone, in China e in America si osserva un'eruzione eczematosa nei lavoratori di oggetti laccati, prodotta da un principio irritante che si volatilizza preparando la vernice lacca dalla speciale pianta messa in distillazione.

Dopo 24-36 ore l'operaio, influenzato da cotesto principio tossico volatile che è l'acido toxicodendrico, comincia ad avvertire sulle parti scoperte del viso, delle mani e avambracci un gonfiamento edematoso erisipelatoso bruciante e pruriginoso con sensazione di tensione. Segue poi un'eruzione di vescicole da cui scola un liquido chiaro-giallastro, poi purulento che seccandosi subito dà luogo alla formazione di croste giallastre o scure. Nei casi leggieri le placche infiammatorie sono separate da pelle sana, nei casi più gravi da un'eruzione che si rende confluente a tutta la parte la quale si presenta rossa, dolente, molto pruriginosa con complicazioni talora di linfangioite, ulcerazione, ecc.

L'eczema da lacca ha un decorso ordinariamente benigno e cede presto ad una cura di alcalini ed astringenti, specialmente coll'acetato di piombo che ha coll'acido toxicodendrico la proprietà di formare dei composti insolubili e inerti.

CATEGORIA B

Infezioni di cui è stato descritto un germe patogeno non ancora accettato.

I. — Bottone d'Oriente.

È una malattia propria dei paesi caldi diffusa principalmente in Asia ed Africa, caratterizzata da uno o più noduli di apparenza tubercolare che lentamente s'ingrossano, suppurano, ulcerano, residuando una cicatrice indelebile.

Oltre quello di *Bottone d'Oriente*, la malattia è conosciuta sotto altri nomi cioè *chiodo di Biskra*, di *Gafsa-Bagdad-Aleppo*, *Delhi*, *Multan*, *Sindi Beulenkrankheit endemico* (Germania), *oriental sore* (Inglese), *bouton endemisque* o *ulcere des pays chauds* (Raynaud), *tubercule d' Orient* (Villemin), *chancre du Sahara*, *dermite ulcéreuse circonscrite* (Corre), *pyrophlyctide endémique*, *salek* (persiano), *hab-el-seneh* (Gafsa), *bess-el temeur* (Arabi), *tschiban*, *dous-el-kourmati* (Turchia), *godownik* (Russo), *püschüchürdy*, *afghan-jara* (Afganistan), *jamandschoragan*, *tasehkentjarassi*, *mycosis cutis chronica* (Carter), *lupus endemicus* (Lewis e Cunningham), *empetigo annua*.

Distribuzione geografica. — Il morbo si limita a ristretta località differentemente sparse ciascuna delle quali ha creduto darle il proprio nome.

In *Asia* trovasi ad Aleppo, in pochi villaggi della Siria, in Mesopotamia, nell'Asia Minore, in alcune località della Persia specialmente nella sua capitale, in parecchie plaghe dell'India, come Bombay, Delhi, Guserat, Sind-Lahore, Multan, ecc. Trovasi a Creta e Cipro, nel Turchenstan e Caucaso. In alcuni punti della costa Arabica e sopratutto in Aden.

In *Africa* si ritrova nel Marocco, presso il Sahara, in parecchi centri della Tunisia e dell'Egitto, sulle coste del Mar Rosso a Suakim. I nostri possedimenti Eritrei ne sono immuni.

Il Brault ne ha osservato alcuni casi nell'Algeria ed egli aggiunge che è ben possibile che molte località dell'Africa tropicale siano infestate da questa malattia come gli è venuta relazione da viaggiatori spintisi nell'interno.

Ne sono ancora immuni l'America, quantunque Juliano creda d'averne scoperto un caso a Bahia nel Brasile, l'estremo Oriente, la Malesia, Polinesia-Australia.

Sintomatologia. — In una parte qualunque del corpo, ma più spesso in quelle scoperte, dopo un vivo prurito appare una papuletta rosea come puntura di insetto circondata da un areola di color più pallido. La papuletta lentamente si sviluppa e arriva in alcune settimane alla grossezza di un pisello indolente, pruriginoso su cui la pelle disquama leggermente o segrega un umore che si condensa in crosticina riproducentesi appena levata.

In quattro mesi il tumoretto è diventato della grossezza di una fava di color rosso bruno duro e disquamante.

A questo punto comincia l'ulcerazione che ha principio con una vescicola al sommo del nodulo, la quale si rompe e il liquido si trasforma subito in crosta sotto cui stà un' ulcera che arriva fino al tessuto cellulare con margini irregolari, duri e con fondo granulante grigiastro che segrega un pus denso subito rappreso in crosta, la quale sorgendo a strati può presentare perfino uno spessore di un centim. I tessuti intorno all' ulcerazione, che ha un diametro da 2 a 5 centim., sono fortemente irritati, lividi e possono dar luogo a complicazioni di linfangioiti, erisipele, adeniti, flebiti. I gangli vicini sono tumefatti.

Più noduli possono fondersi insieme e dar luogo ad un estesa ulcerazione.

Questo periodo dura sei mesi nel quale il paziente non ha avvertito che un noioso prurito.

Il processo ulcerativo seguita ancora per qualche tempo finchè si arresta tra l'8° e 10° mese di malattia, cominciando quello di cicatrizzazione nel quale i bordi dell'ulcera si appianano, scompare l'areola infiammatoria, le croste brune cadono e sotto si vedono sorgere granulazioni di buona natura che producono secrezioni biancastre e poi nuove croste che vanno limitandosi sempre più col restringersi dell' ulcera su cui finalmente si stende una pellicola biancastra.

Questo successo lentissimo porta ad una cicatrice liscia splendente all'intorno, stellata al centro che dapprima si presenta di color bruno, poi biancastra indelebile sulla quale non crescerà mai alcun pelo.

Se più ulcerazioni si sono riunite insieme la cicatrice risulta deformante e profonda.

Nessun altro postumo rimane dell'affezione la quale segue il suo decorso senza dare fenomeni generali a meno che non insorga sopra un soggetto sifilitico scorbutico o scrofoloso prendendo allora un andamento maligno e grave per la salute in generale.

Anche in questa, come in tutte le altre affezioni, si hanno forme a decorso diverso di più o meno lunga durata e gravità, ne manca la forma abortiva.

La sua durata è d'ordinario di un anno, ma può limitarsi a minor tempo o decorrere anche più lentamente occupando un periodo fino a tre anni.

Le persone che immigrano nei paesi dove la malattia è endemica possono contrarla dopo 2-3 mesi.

Weber ha con esperimenti provato che il periodo di incubazione è di 3-4 giorni, naturalmente però lo sviluppo si osserva dopo 18 giorni e anche più dacchè le persone hanno lasciato il luogo infetto.

Nei paesi infetti si osserva che il bottone si sviluppa dall'autunno al principio della primavera e siccome in questo tempo si ha la raccolta dei datteri fu anche detto *male dei datteri.*

L'immunità non si acquista coll'aver sofferto di questo male, e se alcuno ha potuto appoggiarla è stata sempre dichiarata debole e di brevissima durata.

Etiologia. — Ducloux ha dimostrato che il bottone è causato da un microrganismo da lui scoperto nel sangue dei vasi che scorrono intorno al nodulo. — Avrebbe la dimensione e la forma dello stabilococco aureus dal quale differisce solo per il modo di comportarsi delle colture, infatti sulla patata, mentre le colture di stafilococco si sviluppano lentamente manifestandosi con un colore aranciato solo al quarto e quinto giorno, quelle date dal microrganismo del Ducloux si sviluppano rapide e fin dal primo giorno il colore aranciato si manifesta. Tale microrganismo presenta la proprietà di liquefare, ma in modo più lento dello stafilococco, la gelatina. — Le colture in brodo hanno dato la forma di diplococco a zooglee le quali iniettate nel co-

niglio riprodussero la malattia; si è osservato ancora che questo bacillo si mostrerebbe virulento col volgere delle stagioni.

Credesi che il Ducloux abbia scoperto un micrococco secondario che produce come qualunque altro, un nodulo foruncoloso più o meno simile al bottone d'Oriente, e colla stessa stregua debbono considerarsi gli altri microrganismi creduti causa del bottone d' Oriente come gli streptococchi scoperti da Djèlaleddin e Moukhtar (1897) e dal Nicolle e lo Streptothrix descritto dal Weillon e Brocq.

Alcuni hanno pensato che la causa della malattia si dovesse ricercare nei datteri, ma l'idea non ha trovato base osservandosi dei casi di bottone in paesi dove la palma dattifera non cresce e in persone che mai avevano mangiato datteri.

Attualmente si suppone trattarsi di un'inoculazione virulenta portata da un insetto sopra la pelle umana considerando che è sopratutto sulle parti scoperte del corpo dove si mostra il bottone. — Ricorderemo ancora che un tempo si incriminarono le acque potabili come causa della malattia, ma essendosi osservato che alcuni stranieri avevano contratto il bottone pure bevendo acque minerali venute di fuori, non vi si è pensato più, e tanto maggiormente rilevando il caso di città che poste sopra uno stesso fiume alcune presentavano casi di bottone, altre ne erano immuni.

L'etiologia dunque della malattia resta finora oscura.

Anatomia patologia. — Sezionato il bottone vedesi formato da tre zone, una centrale dove trovansi spazi chiusi separati da tramezzi di cellule epidermoidali e comunicanti spesso fra loro, ripieni di globuli bianchi riuniti a qualche globulo rosso: una zona media dove si vede aumento di volume e di numero delle cellule: infine una zona periferica data da inspessimento del corpo mucoso; il derma soprastante mostrasi infiltrato di leucociti.

Nel periodo ulcerativo lo strato corneo che ha fino allora resistito sparisce come gli altri strati epidermici, sostituiti da uno di cellule appiattate. Al disotto ancora si vedono le masse irregolari papillomatose che si suddividono in tutti i sensi poggiando sul connettivo molto infiltrato di elementi cellulari.

Diagnosi. — Si basa sul lento decorrere del processo e sul manifestarsi ben delineato delle sue fasi.

Profilassi. Cura. — Evitare anzitutto ogni escoriazione difendendo la pelle anche contro le punture di insetti.

Quanto alla cura alcuni usano il metodo protettivo delle croste, altri impiegano caustici chimici e lo stesso termocauterio.

Miglior cosa è curare cogli antisettici deboli. I medici d'Aleppo usano inoculare il bottone ai bambini in parti coperte del corpo per evitare poi lo sviluppo in essi del bottone sulle parti scoperte e massimamente sul viso, e in ciò fare contano molto sulla rarità delle recidive.

Volendo considerare la natura microbica del male parrebbe razionale usare le iniezioni locali antisettiche o un impacco umido al sublimato.

II. — Verruga del Perù e male di Carion.

È una malattia infettiva, cronica, non contagiosa, caratterizzata da febbre, sintomi generali più o meno gravi, dolori ossei, muscolari, articolari, debolezza eccessiva a cui fa seguito un'eruzione particolare polimorfa con lesione degli organi ematopoietici.

Dapprima era confusa con altre malattie, mentre ora costituisce una propria entità morbosa (Castilla).

Nel Perù, dove la malattia si svolge e dove è conosciuta fin dalle prime occupazioni Spagnole, chiamata dagli antichi Indiani Verrugas, infetta specialmente quelle località che si trovano lungo i corsi d'acqua straripanti in Gennaio e Giugno.

Se ne sono visti casi in Bolivia, nella Repubblica dell'Equador e Chilì (Havillaud). Beaumanoir parla di due casi nell'isola della Riunione e Mauritius.

Carion nel 1885 sacrificò la vita inoculandosi col virus da verruga per dimostrare che la *febbre* così detta *d'Oroya*, che decimava in quei tempi specialmente gli operai addetti ai lavori della grande ferrovia, non era che la prima manifestazione della Verruga.

Etiologia. — Dal punto di vista etiologico il Tschudi e il Raimondi hanno attribuito un tempo la malattia all'assorbimento di materiali tossici organizzati nelle acque potabili, la quale opinione è stata contradetta dai fatti.

Il Nicolle fin dal 1895 aveva ritrovato nei tessuti di un verrucoso un germe patogeno a cui non aveva dato soverchia importanza, senonchè gli studi del Letulle, compiuti tre anni dopo, lo indussero nuovamente ad altri esperimenti che meglio dimostrarono la presenza del bacillo caratteristico, descritto morfologicamente come uguale a quello tubercolare e talora anche più

tozzo. A differenza del bacillo leproso il verrucoso si colora più facilmente, e mentre il primo ha sede endocellulare, il secondo ha sede extracellulare. Alcuni hanno voluto rassomigliarlo col bacillo dello smegma ma l'Alvarez e il Tavel hanno dimostrato che questo si trova sempre molto superficiale a differenza del verrucoso che può ricercarsi anche profondamente. Il Letulle ha aggiunto d'aver classificato il bacillo verrucoso nel genere sclerothrix e di averlo trovato in un pezzo anatomico di un verrucoso incistato nei fagociti mononucleati. Le inoculazioni pare abbiano avuto risultati positivi (fig. 40).

Nel momento che la verruga, cessato il suo sviluppo, si ulcera

Fig. 40. — Verruga del Perù.
A, bacilli nella cellula gigante; *B*, bacilli intracellulari; *C*, verruga-bacilli extracellulari.

e suppura, i bacilli speciali scompaiono dalla loro abituale sede cedendola ad altri bacilli più comuni.

Anche l'Izquierdo descrisse un suo microrganismo causale della verruga, ma la sua descrizione è riuscita talmente oscura da non sapere come classificarlo se cioè fra i bacilli proprii o fra gli streptococchi. Mancano inoltre le sue colture e gli esperimenti di controllo sugli animali.

L'Odriozola avrebbe anche lui isolato un microrganismo produttore della verruga (estraendolo dal sangue di un infermo) il quale si colorerebbe molto bene col sistema di preparazione del Löffler.

La verruga attacca ogni sesso, età e razza, specialmente i lavoratori della terra.

Non vi ha immunità.

I Peruviani negano la contagiosità da uomo a uomo, infatti mentre gli uni si curano quelli della famiglia non ne restano danneggiati.

Ha la sua sede prediletta a più di mille metri sul livello del mare, e nelle vallate umide delle Ande lussureggianti di vegetazione.

Le preoccupazioni forti, la miseria, la poca igiene sono cause predisponenti.

Dall'esperienza di Carion è provata l'inoculabilità umana col virus verrucoso.

Sintomatologia. — Precedono alcuni giorni di malessere generale, spossatezza, cefalalgia, imbarazzo gastrico, dopo di che appare una leggiera febbre con brividi la quale aumenta sempre più fino a toccare i 40 gradi conservando il tipo di remittente. Si hanno profusi sudori notturni, soventi epistassi, insonnia, sussurri alle orecchie, vertigini, abbagliamenti, fotofobie.

La cefalalgia aumenta ancor più localizzandosi nella regione occipitale e frontale. Insorgono contemporaneamente dei dolori specie notturni nei muscoli, nelle ossa e nelle grandi articolazioni, particolarmente in quella del ginocchio, che per tal modo diventano rigide; nei muscoli si osservano crampi dolorosissimi, e più degli altri son colti gli sterno-cleido-mastoidei.

Talora vi hanno nausea e vomito, spesso delirio o forte agitazione o lipotimie, sete ardente, lingua saburrale, costipazione ventrale, seguita alcune volte da diarrea, cardiopalmo, difficoltà di respiro, segni di ipostasia polmonare.

Si nota anemia profonda con pelle subitterica.

La febbre ha delle remittenze mattutine ed esacerbazioni notturne con brevi intermezzi di quasi apiressia.

Alcune volte si percepisce tumefazione epatica e splenica con dolori alle regioni epigastrica tanto da far sospettare l'esistenza di un ascesso epatico. Le urine si osservano scarse, scure, sedimentose, spesso albuminose o zuccherine con presenza di indacano.

La durata di questo periodo di invasione è di 2 a 3 settimane o anche più, ed è in questo che il Carion tentò malauguratamente la sua esperienza d'inoculazione per dimostrarlo, come si è già detto, quale prima espressione della verruga.

Si entra dopo ciò nel periodo della manifestazione cutanea con decrescimento di tutti i sintomi sopraccennati e della febbre che scompare insieme all'anemia.

Si danno dei casi nei quali questi stessi sintomi si accentuano maggiormente; la febbre allora sale ad alto grado, il coma sopraggiunge e l'individuo muore, per cui il medico anche sapendo di aver che fare con un' infezione, non può certamente pensare alla verruga che non si è ancora manifestata (*febbre dell'Oroya*).

L'eruzione avviene dunque o subito dopo esaurito il periodo d'invasione oppure qualche tempo più tardi quando già il paziente crede di essere libero di malattia e la causa occasionale del suo apparire può essere data da una trauma qualunque.

Si presenta con piccole macchie rosee e piane che presto diventano papulose e rosso-violacee, pruriginose con epidermide soprastante sottile facilmente screpolante sotto il più leggero trauma, attrito o grat-

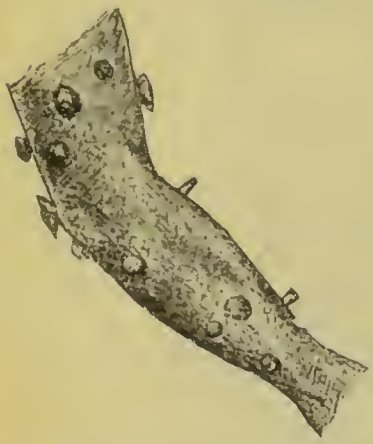

Fig. 41. — Verruga del Perù. Noduli cutanei.

Fig. 42. Verruga Peruviana. Nodulo cutaneo.

tamento dando luogo ad emorragie profuse e talora difficili a frenarsi. Invece delle papule si possono mostrare spesso delle vescicole o pustole. All'apparire dell'eruzione la febbre ritorna e prende andamento continuo con oscillazioni vespertine, appaiono tutti gli altri sintomi generali ed esiste anche pericolo di vita.

L'eruzione si svolge con predilezione agli arti inferiori presso le articolazioni e nelle regioni estensorie (fig. 41); al viso e particolarmente sulla fronte, alle arcate sopraciliari, palpebre, naso, mento, lobulo dell'orecchio; ne è preso anche il collo (fig. 43).

Riguardo al numero variano da una o più e in poco tempo passano dalle dimensioni di un grano di miglio (forma migliare) a quelle di un pisello, di un ovo di piccione e più ancora.

Riguardo alla forma si osservano tumori cilindrici, conici, globulari, emisferici, fungiformi: sono asessili o peduncolati (fig. 42).

Dall'impallidire col freddo e colla pressione e dalla loro struttura cavernosa, alcuni di questi tumori verrucosi prendono l'aspetto di veri e proprii angiomi.

Tutte le mucose possono infettarsi dando luogo a fenomeni diversi, così se appaiono nella mucosa intestinale si possono manifestare sintomi dissenterici, e nella polmonare sintomi di tubercolosi grave con sudori profusi notturni, ecc.

Fig. 43. — Noduli verrucosi al viso e al collo.

Le eruzioni si manifestano d'un tratto insieme oppure compariscono a gruppi eccessivi, talora si mostrano in forma fugace e a punti cornei salienti, rosei o grigiastri che spariscono con una lieve disquamazione furfuracea.

In caso di benignità del processo morboso decadono di bel nuovo i fenomeni generali, le verrughe scompariscono del tutto riassorbendosi e lasciando una macchia bruna che dura a lungo, o si ulcerano o entrano in suppurazione con rinnovo di croste grigio-giallastre che diminuiscono fino a guarigione.

La durata del periodo di eruzione è varia da uno a due mesi.

La durata poi del periodo febbrile iniziativo (*febbre d'Oroya*) è di circa 9 giorni.

Vi hanno forme acute e subacute da 1 a più mesi, e forme croniche che possono prolungarsi anche a parecchi anni.

Abbiamo visto come vi possono essere forme nelle quali le eruzioni si manifestano anche sulle mucose esterne e su quelle interne degli organi.

Anatomia patologica. — Cadavere a tinta terrea o subitterica con suffusioni sanguigne. Visceri pallidi, sistema ghiandolare tumefatto. Sangue deglobunizzato. Il Nicolle, esaminando i pezzi preparati col fissamento per sublimato acetico (Meyer) ed inclusi in parafina, colorati col metodo Kunne, ha ritrovato nei polmoni dei tubercoli distinguibili anche ad occhio nudo ravvicinati fra loro, che al microscopio presentavano cellule epitelloidi commiste ad un gran numero di bacilli sparsi irregolarmente e simili per forma a quelli tubercolari di Koch, senza però presentare i segni della caseificazione e le cellule giganti. Nel fegato trovò delle infiltrazioni leucocitarie a margini irregolari e piene di microbi; in alcuni punti osservò le tipiche cellule giganti. Nei gangli linfatici e nella milza il Nicolle notò delle zone caseificate con molti bacilli nel primo organo e pochi nel secondo.

Il Chastang ha trovato gli stessi tumori nel cervello, nelle meningi e nei reni.

Il Letulle, intanto che il Nicolle descriveva le lesioni verrucose constatate agli organi interni, faceva le sue osservazioni anatomo-patologiche sulle forme verrucose esterne ritrovandovi costantemente il caratteristico bacillo per cui si ebbe l'unione dei due processi morbosi che un tempo andavano disuniti.

I tumori cutanei provengono dalla prolifazione degli stessi strati cutanei partendo ora dalle papille del reticolo Malpighiano ora dagli strati inferiori del derma, e tanto maggiore è il loro volume quanto più si originano dagli strati profondi.

Talora i tumori sono molto vascolarizzati e quelli di maggiori dimensioni sono costituiti da tessuto cavernoso simile a quello degli angiomi.

Le maglie interstiziali del derma dilatate si riempiono di cellule migranti, che si vedono prese dalla cariocinesi; per tal modo gli elementi specifici della pelle, come ghiandole sebacee, sudorifere, cellule grassose, follicoli dei peli spariscono, resistendo solo i vasi e i nervi. Manca nei tumori ogni fenomeno di caseificazione e di cellule giganti, per cui si tratta di una vegeta-

zione flogistica del tessuto connettivo vascolare data dal microrganismo patogeno.

Istologicamente il processo potrebbe paragonarsi ai granulomi che appariscono nella lepra e nella tubercolosi.

Diagnosi. — Chi ha seguito l'argomento della verruga avrà potuto comprendere che talora la sua diagnosi non è punto facile allorchè mancano manifestazioni proprie cutanee.

Il sapere che l'individuo passò attraverso a paesi dove la verruga è endemica, l'anemia che è sempre presente, i dolori speciali, la diaforesi saranno segni ottimi, ma non tali da potersi orientare nella diagnosi.

Anche l'eruzione cutanea può confondersi con altre del genere, ad esempio col bottone d'Oriente dove però mancano la febbre e i prodromi, quando non siano leggieri, dove anche la benignità è manifesta. Può essere la verruga presa per micosi fungoide ma in questa appaiono rapidamente le eruzioni eczematose premunitorie e lo stato generale dell'individuo si mantiene a lungo ottimo, inoltre sono nelle micosi manifesti i caratteri della linfoademia cutanea che non sono proprii della verruga. La verruga può simulare una framboesia ma in questa vi ha anemia più profonda, sintomi generali meno gravi, manifestazioni cutanee e non mai delle mucose, apparizioni di vescicole e ulcerazioni e non di papule, non è recidiva ed è propria quasi sempre delle razze colorate.

Può anche questa malattia essere confusa coi nevrofibromi generalizzati i quali però hanno diversa colorazione e sviluppo diverso e più ancora maniera differente nel presentarsi dei sintomi generali.

Può essere scambiata con due altre malattie da noi poco conosciute ma abbastanza diffuse fra le popolazioni americane che vivono nelle regioni delle Ande cioè colla *Caracha* e colla *Utama* l'una secondo Boursè non sarebbe che una varietà mal definita del nostro prurigo e l'altra una varietà di lupus cutaneo.

Cura. — È tutta sintomatica. I disinfettanti danno buon risultato.

Nel Perù si usano le infusioni di diverse piante, come il schismus molle, il maiz, la buttneria cordata che hanno azione diaforetica.

È buon metodo usare l'ipodermoclisi nelle manifestazioni della febbre dell'Oroya, combinati ai ferruginosi e arsenicali per via ipodermica.

Vi hanno alcuni che usano semplicemente la dieta lattea e l'igiene senza rimedi.

Nessuna utilità si può avere da un trattamento chirurgico.

Buona nutrizione, vino generoso; sostenere le forze dell'infermo e combattere l'anemia.

III. — Framboesia - Tonga.

La *framboesia* nel Brasile e Antille la chiamano *bubas* o *buba*, nella Guiana, Zanzibar e Colonie germaniche della Costa Est-Africana *Yaws*, *bubul* a Giava, *pakù* nel Sudan, *Bottone delle Molucche o d'Amboine*, *pian* dai negri Americani, *parangi* nelle Indie e Ceylan, *Clavo*, *flema*, *salada* nel Venezuela, *patito* nelle isole Marchesi, *bua* in Tahiti, *lupani* e *tono* nelle isole Samoa, *tona* nelle isole Tanga, *coko*, *dthoke*, *pupa* (Gruppo delle isole Fiji), *tonga* nella Nuova Caledonia, *turugu* (Isole Gilbert), *ruk* o *kijin-kinj* o *ponape* o *Malât* o *Egoia* nelle diverse isole delle Caroline, *patek* nelle Indie Olandesi, *bobento* a Ternate, *puru* a Borneo e isole Malesi, *kwe-na* o Oberbisma, *khunxarât* nel Siam, *dambao* (Cambodge), *khi-kat-chine* (Laos) o *khimo*, *yang-mey-tcheang* in China, *kessa* o *changou* (Madagascar), *shi-waki* (Kilimangiaro in Africa), *gattoo* sulle coste Ovest d'Africa, *framosi* nel Calabar, *aboukoué* a Gabon, *tetia* (Costa del Congo), *monba* (in Angola), *dubea* (Costa d'Oro), *pattu* la chiamano i negri dell'Est India, *tongara* (Prout), *polypapilloma tropicum* (Charlouis), *boussy-yassi* nella Guiana Olandese.

È una malattia infettiva contagiosa, esotica, febbrile, caratterizzata da una eruzione cutanea vescico-pustolosa seguita da ulcerazione sul cui fondo vegetano produzioni rossastre moriformi che hanno un ciclo di sviluppo ben determinato.

Da questa regolarità appunto nasce l'idea che la malattia non sia che un'infezione generale con manifestazioni locali cutanee.

Distribuzione geografica. — La culla di questa malattia è da ricercarsi nelle coste dell'Africa Occidentale da cui fu trasportata nell'America Centrale e diffusa fra i negri.

È da antichissimo tempo conosciuta nelle Isole della Malesia.

Ne sono infette le coste Occidentali e Orientali d'Africa, il Madagascar, Monzambicco, Zanzibar, Ceylan, le Molucche.

Parecchie provincie dell'Australia.

Giava, Tahiti, Fiji, Caroline, Nuova Caledonia.

Le Indie, la Melanesia, Gilbert, Somoa, Siam, Cambodge, Laos, China, Calabar.

Le Antille, la Guiana, il Brasile, il Chill.

Sintomatologia. — Colpisce gli adulti dai 25 ai 30 anni e più frequentemente i bambini: nei primi l'affezione si mostra nelle estremità inferiori, nei secondi al viso e alle mani.

Ne sono presi più frequentemente i negri e meno i meticci, i creoli e gli Europei.

Dopo *un'incubazione* variabile da 12 a 20 giorni (Paulet) insorge un periodo prodromico con scoloramento della pelle nei negri, che perde la sua naturale lucentezza acquistando un aspetto smorto, furfuraceo. Vi ha malessere, rilassatezza generale, dolori ai lombi, e alle articolazioni, cefalea, disturbi gastrici, stato febbrile.

Segue a questo periodo, della durata da 4 ad 8 settimane più o meno accentuato, una manifestazione cutanea papulo-squamosa, pruriginosa, dolente alla pressione, con sede nelle parti scoperte del corpo specialmente al collo e al viso e di preferenza nel limite fra cute e mucosa.

Tale manifestazione cutanea in meno di una settimana si cambia in vescicole e poi in pustole le quali col grattamento si rompono costituendo un'ulcera che va allargandosi subito collo svolgersi di altre bollicine nate d'attorno alla prima e che con questa, si fondano ulcerando. L'ulcera arriva per tal modo ad avere perfino un diametro di circa due cent. Sul fondo dell'ulcera appare allora come un'escrescenza carnosa moriforme di color rosso-scuro che può oltrepassare la superficie fino a $^1/_2$ centim. e che segrega un materiale presto trasformato in crosta grigiastra molle e rugosa unica o stratificata a forma di cono (fig. 44). D'ordinario i linfatici vicini e gangli corrispondenti si trovano ingorgati ma non suppurano mai, salvo il caso non vi sia un'infezione di streptococchi o stafilococchi.

L'eruzione cutanea fin qui descritta, prende nome di *nodulo madre* e si completa in 20 giorni o più.

Giunto il nodulo madre al suo massimo sviluppo, compariscono in altre parti del corpo uguali manifestazioni detti *noduli secondari* che hanno anche lo stesso modo di svilupparsi salvo che impiegano meno tempo del primo per completarsi (10 giorni o più).

All'apparire di queste eruzioni la febbre cade totalmente.

Oltre delle sedi, che abbiamo visto prediligere, la framboesia

appare anche agli inguini, alle ascelle, allo scroto, ai dintorni dell'ano, e nei limiti cutaneo-mucosi degli organi genitali femminili. Allorchè insorgono nel palmo della mano o nella pianta dei piedi sono di difficile cura e guarigione.

Alla pianta dei piedi il tumore è visibile all'esterno ma non totalmente poichè una parte è ricoperta dal tessuto corneo che forma un cercine attorno alla parte visibile. In quelli che camminano a piedi scalzi lo strato corneo è così grosso che la suppurazione dei noduli non riesce a forarlo per cui questi si svi-

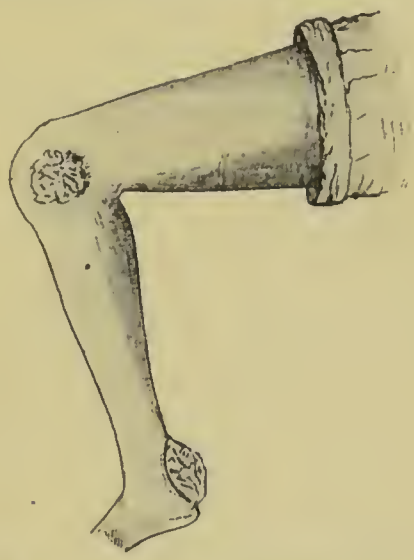

Fig. 41. — Escrescenze di Framboesia.

luppano a forma di prolungamenti raggiati papilliformi fra gli strati cornei non ancora rammolliti. Il dolore allora è vivissimo e la deambulazione è impedita. Spesso dalla perforazione parziale dello strato corneo, causata dall'eruzione, esce durante la cura una poltiglia scura terrosa che proviene dal fango delle strade penetrato sotto l'epidermide distaccata dai prolungamenti del tumore ricordati sopra, il qual fango al taglio dell'escrescenza appare come una linea nerastra intorno ad essa. Dalla produzione papillomatosa esce un puzzo orribile di marciume.

A Gabon questa varietà della framboesia al piede la chiamano *Osondo,* in America *Crabe e Guigne* ed ha la durata da 1 a 2 mesi.

Al palmo della mano, fortemente incallita, l'eruzione di framboesia produce gli stessi fenomeni osservati nella pianta del piede colla differenza che qui il dolore e il puzzo provenienti dal papilloma sono minori.

Questa eruzione al palmo della mano prende nome di *patek* o *pakù.*

A questo 2° periodo di evoluzione dei noduli subentra il 3 caratterizzato dall'evoluzione regressiva dei noduli stessi. La secrezione diminuisce, vi ha raggrinzamento, caduta successiva dei noduli che lasciano una macchia rossastra la quale va impallidendo man mano fino a scomparire.

Non esistono immunizzazioni anzi si possono avere molto facilmente *recidive* della malattia coll'apparire di tutti i sintomi ed eruzioni cominciando dal bottone madre ma con un decorso ancor più grave.

È da notare che i tumori scoperti guariscono più rapidamente di quelli che si svolgono sotto le vestimenta o fra le pieghe stesse della cute (ano, ascella).

La guarigione può avvenire spontaneamente ma è lunga, stentata, colla durata variabile di parecchi anni (10 e più).

Una cura praticata all'inizio può spesso evitare lo sviluppo delle eruzioni o rendere il loro decorso più benigno.

Nei bambini malandati, presi da cachessia, l'apparizione dei tumori è maggiore e non è rara la morte per esaurimento generale.

Possono nascere delle complicazioni allorchè la malattia si sviluppa sopra soggetti sifilitici scrofolosi o scorbutici, oppure se la cura praticata è inadatta o anche se per avventura vi sono in campo irritazioni da causa meccanica.

In questi casi mostransi ulcerazioni profonde e ribelli ad ogni cura intorno alle ordinarie le quali portano distruzioni estese dei tessuti fin presso le ossa.

Di rado però si hanno a notare cancrene o carie e le cicatrici residuali in questo caso sono pigmentate in bruno a differenza delle cicatrici sifilitiche che sono bianche.

Allorchè la framboesia assale un uomo sano e robusto il decorso è benigno, altrimenti è grave e talora fatale.

Accadono dei casi, nei quali andando molto in lungo le cose sullo stesso soggetto, si mostrano dei papillomi nuovi che quindi hanno un diverso periodo di maturazione seguendo ciascuno il loro regolare ciclo di sviluppo.

Non vi hanno postumi di ereditarietà, nè il benessere generale è scosso dopo un attacco di framboesia.

La malattia è trasmessibile per mezzo di inoculazioni sia sull'individuo stesso che su persona sana. Basta infatti il contatto di un'ulcera con un'escoriazione semplice cutanea, basta l'allattamento o il coito o la vaccinazione per infettarsi di framboesia.

Il Finucane afferma che nell'isola di Fidji la framboesia sarebbe modificata dall'infezione sifilitica di cui tutti sono affetti, presentandosi così sotto una forma del tutto speciale. Il bottone madre rappresenterebbe là il sifiloma iniziale seguito da tutto il corteggio delle forme secondarie cioè condilomi, adeniti croniche non suppurative. Il bambino ne resterebbe infetto da 6 mesi a due anni guarendo per un periodo di 6 o 7 anni nel quale esso cresce nel miglior benessere. A circa nove anni però il piccino entrerebbe in un nuovo periodo di manifestazioni morbose restandovi per 20-25 anni. Le lesioni sarebbero rappresentate da ulcerazioni alle gambe con bordi duri, anemia profonda, dissenteria, nodi periostei alle tibie, alle coscie, agli avambracci, alla fronte e al viso non dissimili da quelli che si osservano nella sifilide. Non mancano le periostiti croniche diffuse talora ad un osso intero e dolenti nella notte nè le ulcerazioni delle parti molli di un arto senza necrosi, nè le ulcerazioni serpiginose delle mucose con larghe distruzioni e retrazioni cicatriziali gravissime, si notano anche masse gommose nel tessuto cutaneo e sottocutaneo degenerate spesso in ulceri crateriformi. Vi hanno infine delle affezioni nervose.

Il Finucane aggiunge di non aver mai osservato in Fidji una vera ulcera dura sifilitica spiegabile benissimo col fatto della sifilizzazione di tutti per mezzo della framboesia. La teoria sarebbe appoggiata dal buon esito che ha la cura iodico-mercuriale.

Le mosche, secondo sempre l'autore, sarebbero il miglior mezzo di diffusione del doppio morbo.

La virulenza del boubas si mantiene per 3-4 anni.

Etiologia. — Pierez ha descritto un micrococco che ritiene causale della framboesia. Esso penetra dalla rete Malpighiana nei linfatici infiltrando tutto il nodulo. Però, isolato il micrococco e fattane delle colture le inoculazioni sugli animali ebbero esito negativo. Del resto la natura virulenta e contagiosa della malattia fanno ammettere il principio dell'esistenza di un microrganismo che si spera sarà presto scoperto.

Altri pure hanno parlato di bacilli specifici scoperti, così l'Eijkman, il Breda, il Nicholls e l'Hirsch. Secondo il Campana il boubas sarebbe dovuto ad infezione accidentale del bacillo

pseudodifterico che s'innesta e si sviluppa sopra individui predisposti a malattie croniche. In questi ultimi tempi il Maiocchi e Rosellini hanno comunicato di aver scoperto della framboesia il bacillo specifico lungo da $^1/_2$ a 2 μ, di forma retta, non di rado fornito di un vacuolo centrale, isolato o accoppiato. Tale bacillo lo hanno tratto dalle parti profonde delle granulazioni sia negli spari linfatici, sia nei vasi sanguigni.

Nell'agar mannite le colture del bacillo avrebbero uno speciale aspetto. Le inoculazioni fatte con colture pure avrebbero dato delle lesioni cutanee clinicamente e anatomicamente simili a quelle della framboesia.

Anatomia patologica. — Vi sono alcuni scrittori tra cui Mac Leod che includono le manifestazioni framboesiache fra i granulomi infettivi di Wirchow, aventi caratteri però del tutto speciali, coi sifilitici ad esempio avrebbero queste differenze: l'infiltrazione cellulare circumvasale sarebbe più pronunciata nella sifilide; i leucociti non sarebbero che molto raramente raggruppati in fila come nella sifilide; mancherebbero nella framboesia le cellule giganti, le degenerazioni ialine, i globuli bianchi polinucleati osservabili invece nelle lesioni sifilitiche; nella framboesia la rarefazione sarebbe più evidente, mancherebbe l'inspessimento delle parti vasali con profiliferazione dell'endotellio proprio delle lesioni sifilitiche; non sarebbe presente nella sifilide la tendenza viva alla proliferazione del tessuto corneo propria della framboesia.

Van Leent, Rake e Unna nei visceri interni hanno rinvenuto gli stessi tumori che infestano la cute (intestino, fegato, stomaco).

Osservando i tumori Cornil ha trovato che la loro pelle era assottigliata e che la loro costituzione era data da molti vasi con focolai apoplettici, grumi, sostanza amorfa, cellule embrionali.

Diagnosi. — Il *pemfigo vegetante* ha un decorso affatto contrario che lo fa distinguere dalla framboesia. Le manifestazioni *pustolo-ulcerose* framboesiache si differenziano da quelle della *sifilide* per essere pruriginose, per non presentare all'inizio, gli ingorghi ghiandolari e i dolori osteocopi, per la mancanza del sifiloma iniziale, per l'inefficacia infine della cura specifica.

La framboesia differenzia dal *bottone d'Oriente* per i pochi e miti disturbi prodromici di questo per la mancanza di febbre, per la nessuna tendenza alle emorragie, per l'ulcerazione semplice cutanea e non iperplastica fungosa con formazioni papillari del derma come nella framboesia e conseguenti diffuse e nume-

rose lesioni; dalla *verruga* peruviana per la predisposizione dei bianchi ad ammalarsi, per i gravi sintomi iniziali d'invasione, per l'apparizione di veri tumori neoplastici del derma e mucose se non sempre ulcerati, per le frequenti emorragie, per alterazione profonda nello stato generale, per la prognosi grave, per la durata illimitata; dalla *micosi fungoide* per la mancanza dell'orticaria e chiazze rossastre che la precedono, per le manifestazioni linfo-adenitiche viscerali, per il lento svolgersi del periodo preeruttivo (4-8 anni).

Profilassi, Cura. — Isolamento dell'infermo. Non dimenticare tutte le precauzioni volute per non contagiarsi curando ogni più piccola escoriazione.

Alcuni asseriscono che giova la comune vaccinazione alla Jenner (Keelan).

Nelle persone robuste infettate dalla framboesia basta talora una buona igiene per ottenere la guarigione (buona nutrizione, cangiamento sovente di biancheria, bagni tiepidi di pulizia, trattamento antisettico delle eruzioni con fasciature occlusive, impiastri mercuriali. Arsenicali ferruginosi nei casi cronici.

Nei casi ordinari nelle Antille usano il solfuro di calce, lo zolfo, ioduro potassico, mercurio, iodoformio. Nell'America del Sud usano i purganti drastici forti (cabachindo, famiglia delle cucurbitacee) che danno però dei disturbi gastrici tali da compromettere le forze dell'infermo senza giovare gran che al male.

Se le eruzioni crescono fra due superfici saranno giovevoli le polverizzazioni o le pomate con sostanze essiccanti.

Occorrerà nella cura aver molta pazienza poichè la guarigione è lenta, stentata.

Nel caso di papilloni in sviluppo nella pianta del piede e nel palmo della mano sarà buon metodo asportarli completamente mettendoli allo scoperto e, siccome si hanno i noti prolungamenti del tumore fra gli strati cornei che possono far riprodurre l'escrescenza dopo settimane e mesi, così l'operazione dovrà continuarsi finchè questi prolungamenti del tumore siano totalmente asportati.

I Giavanesi usano contro il tumore alla pianta del piede le causticazioni col solfato di rame, cura che va molto per le lunghe perchè la parte nascosta del tumore è sempre maggiore della parte scoperta dove i prolungamenti stentano a mostrarsi e ad essere distrutti.

Il tumore si asporterà fino al punto dove è visibile la linea

nera fangosa che sotto l'epidermide rappresenta appunto il suo limite.

Nei casi di patek o tumore al palmo della mano si useranno le causticazioni al sublimato e l'unguento cinereo, saturando l'organismo internamente con ioduro di potassio. Si asporteranno o raschieranno i tumori papillosi, e poichè ciò è doloroso, l'operazione si farà sotto narcosi.

Come varietà di framboesia è ammessa la **tonga**, malattia caratterizzata da una eruzione di grosse vescicole che hanno sede ordinaria nei punti di passaggio dalle mucose alla pelle, quindi labbra, narici, ano, parti genitali, palpebre.

Si osserva nelle isole Loyalty e nella Nuova Caledoria.

Le vescicole passano a pustole alle quali seguono ulcerazioni di difficile guarigione, atoniche sul cui fondo vegetano delle granulazioni che portano a deturpazioni dei tessuti.

Alcune volte le ulcerazioni possono trovarsi su altre parti del corpo fuori di quelle che abbiamo accennate ed allora si approfondano determinando spesso la caduta di qualche dito o delle cicatrici deformanti.

Si notano ingorghi ghiandolari molto voluminosi e spesso colla malattia si complica una diarrea profusa che rende il paziente così debole da minacciargli la vita, la qual cosa è tanto più notevole se si tratta di bambini.

La cura è uguale a quella già consigliata nella framboesia.

IV. — Il pani-ghao.

Il *pani-ghao*, che porta anche i nomi di *water itch-o pox*, *sore feet of coolies*, *sore feet of Assam ground-itch*, di *ulcera da acqua*, è una dermatosi speciale che coglie principalmente i piantatori di the, limitata agli arti inferiori, endemica nelle Indie Orientali e in altre provincie tropicali.

Dalgetty che la descrisse nel 1901 trova che potrebbe paragonarsi a quell'analoga affezione che coglie i piantatori di zucchero nelle Indie Orientali.

La malattia senza mai portare delle vittime è però di grave danno poichè distoglie dal lavoro gran numero di gente nel momento più opportuno del raccolto o della semina della pianta preziosa.

Si riscontra il pani-ghao in forma epidemica nella stagione delle pioggie (Giugno-Novembre) allorchè la terra è satura d'acqua e lo si trova in forma sporadica nella stagione secca quando il terreno è duro ed arso dal sole.

Un Europeo difficilmente ne resta preso, mentre coglie il 75 per cento dei falciatori di thè, ed in minor numero i seminatori. Non risparmia dei nativi alcuni.

La mancanza di igiene e il metodo di concimazione dei terreni con materiali escrementizi sono cause predisponenti di questa malattia.

Sintomi. — Questa malattia si presenta con un forte prurito bruciante in un punto della gamba o del piede, a cui fa seguito l'apparizione di una leggiera papula o eritema. Sulla papula o eritema al secondo giorno si sviluppa una vescicola che predilige gli spazi interdigitali. Alla pianta del piede o al suo dorso vi hanno altre macchie isolate che arrivano a svolgersi al di là dell'articolazione del piede per parecchi centimetri. Se la cura interviene subito l'affezione può abortire e in 2 o 3 giorni ogni manifestazione scompare senza lasciar traccia, altrimenti progredisce tanto che la vescicola si cambia in pustola e ben presto in ulcerazione. Più vescicole danno luogo a molte ulceri che progredendo si allargano e si fondono.

Accade talora che il pus non essendo svuotato dalla pustola, scolli in modo molto esteso la pelle vicina formandosi così delle bolle con successivo ed esteso denudamento della pelle.

Talora accadono flogosi secondarie gravi e dolorose con vasto esito in ulcerazioni e qualche volta in cangrena.

Etiologia. — Lo Schenlt ammette che causa del pani-ghao siano le sostanze chimiche irritanti presenti nel terreno in modo naturale e aggiunte a quelle provenienti dalla concimazione.

Il Dalgetty crede trattarsi invece di un acaro che egli ha rinvenuto sempre nelle ulceri (*Rhigoglyphus parasiticus*), ma il Bentley combatte l'idea dicendo che la presenza dell'acaro trovato dal Dalgetty sia causa secondaria poichè uno scrupoloso esame del terreno infetto non portò mai alla scoperta di alcun simile acaro. Si scoprì invece che lo stesso terreno era pieno di larve di anchilostoma le quali potevano ben essere la causa del pani-ghao secondo Bentley, cacciandosi esse nella pelle attraverso a qualche suo punto lesionato.

Anche il Nash ha isolato uno speciale microrganismo dalle lesioni del pani-ghao.

Le varietà cliniche che si osservano in questa malattia a decorso più o meno acuto secondo lo stesso autore dipenderebbero dal passaggio di altri microrganismi nella cute insieme alle larve dell'anchilostoma di cui si son visti affetti tutti quegli individui esaminandone le feci.

Sull'etiologia del pani-ghao occorrono ancora molti studi per arrivare alla meta desiderata.

Profilassi - Cura. — Per la cura dei primi stadi delle manifestazioni cutanee papulose o vescicolari, sempre il Bentley, consiglia l'applicazione di una forte soluzione di acido salicilico in alcool e collodion.

Al loro apparire le pustole saranno aperte molto largamente e disinfettate cauterizzandole con acido fenico puro o nitrato d'argento. L'ulcerazione derivante sarà medicata come l'ordinaria.

Sarà tenuta presente la massima igiene personale e l'uso delle scarpe.

I terreni saranno sistemati in modo da dar scolo ai materiali di concime.

V. — Pemfigo tropicale.

È una malattia contagiosa dei paesi caldi di natura sconosciuta caratterizzata da grosse bolle che hanno tendenza a diffondersi dal centro alla periferia.

Si presenta nelle Indie Orientali, in China, nelle provincie meridionali degli Stati Uniti dell'America del Nord.

Corlette e Manson, trovandola contagiosa, la ravvicinarono alle affezioni simili empetigginose. Il Manson anzi descrisse un diplococco causale, altri trovarono che questa manifestazione era prodotta da uno stafilococco solo od associato a microrganismi indifferenti.

Il pemfigo contagioso coglie nelle Indie e specialmente a Madras i bambini indigeni e gli europei adulti.

Sintomi. — Precedono all'eruzione dei prodromi leggieri e fugaci come malessere persistente, spossatezza, cefalea, disturbi gastrici, ma non mai febbre.

Appare poi un'eruzione cutanea diffusa nei bambini, e negli adulti, limitata al tronco e alle ascelle, costituita da macchie

rossastre lievemente pruriginose su cui si innalzano e sviluppano grosse vescicole o bolle emisferiche a contenuto liquido dapprima trasparente, poi opalino e torbido.

Le bolle presto si rompono sotto il grattamento e sul sito si forma con parte del materiale segregante una leggiera crosta.

Il liquido che esce dalle bolle è altamente contagioso sopratutto pei bambini, e durante la stagione calda esso fa trasformare ogni più leggiera escoriazione in una nuova produzione di pemfigo, per cui la malattia si protrae a lungo portando dei gravi disturbi nello stato generale del paziente.

Diagnosi. — Una prima osservazione di questa malattia cutanea può far credere trattarsi di varicella, o di pempfigo volgare o di eritema polimorfo, ma un esame più attento ci dimostrerà che la *varicella* ha delle bolle più piccole e che si presenta accompagnata dalla febbre; che il *pemfigo volgare* ha delle bolle meno tese e che procede più regolarmente nelle sue evoluzioni senza tendenza a guadagnare la periferia, senza mostrarsi così contagioso, accompagnato sempre da febbre e da disturbi gastro-enterici; che l'*eritema polimorfo bolloso* ha delle manifestazioni svariate di papule, vescicole, pustole ed è a più colori; che infine la *dermatite così detta di Bazin* ha le bolle piccolissime e presenta presso le vescicole macchie dove' il processo si vede abortito.

Cura. — La cura sarà fatta con deboli lozioni antisettiche, polveri essiccanti, fasciatura occlusiva.

Giova spesso il linimento oleo-calcare, la pasta di ossido di zinco riunita a qualche rimedio antipruriginoso ed antisettico quale il mentolo.

Si cercherà di troncare le autointossicazioni e la contagiosità del liquido coll'ordinarie prescrizioni.

VI. — Craw-Craw.

Etiologia. — O' Neil ha descritto nel 1875 questa malattia detta anche *Kro-kro* come una papulosi filarica contagiosa la quale ha un periodo d'incubazione di 3 mesi circa. Questa origine è ammessa anche dal Manson il quale ha trovato nelle piaghe del Craw-Craw dei microrganismi del tutto analoghi agli embrioni della filaria sanguinis hominis e specialmente della varietà perstans. Lo stesso

dicono il Da Silva, il Rangè e il Magalhaes che hanno osservato la malattia nel Brasile, oltre che sulla Costa Occidentale d'Africa dove è frequente particolarmente fra gli indigeni della Costa d'Oro. Strachan, colpito egli stesso dal male, constatò nel suo sangue la presenza della filaria nocturna.

Molti hanno contestato questa origine e dicono che il O' Neil nell'abradere le papule di Craw-Craw abbia ferito dei vasi e fatto uscire da essi del sangue nel quale erano le larve filariche credute invece rinchiuse nel tessuto della papula. Con ciò cadrebbe la teoria che il Craw-Craw sia originata dalla filaria. Gli uni descrivono questo morbo come una varietà delle manifestazioni erpetiche o scabbiose, altri lo rassomigliano all'ulcera di Gabon, altri all'ulcerazione fagedenica sia dal lato clinico che etiologico.

Le osservazioni multeplici fatte su questa malattia sembrano mettere in evidenza il fatto che del Craw-Craw non sono ancora ben fissati i limiti e che sotto il suo nome son comprese parecchie manifestazioni papulose dovute a filarie o ad altri parassiti analoghi, e vi son comprese anche manifestazioni cutanee semplici che sotto il clima caldo acquistano un decorso del tutto particolare.

Concludendo non si conosce finora l'agente patogeno che produce questa morbosità inoculabile e autoinoculabile.

L'eruzione coglie la caviglia e la faccia dorsale delle dita dei piedi in causa, come dice Strachan, della marcia attraverso le paludi inquinate dalla filaria. Talora può cogliere altre parti e qualora ne siano infette il pene e il ghiande, è facile che si osservino complicazioni di fagedenismo.

Sintomi. — L'eruzione avviene così: sopra una piccola macchia violacea appare una papula che s'ingrossa e diventa pruriginosa, escoriata perciò presto dal grattamento, lasciando scolare un liquido chiaro la cui ultima parte si trasforma in crosta spessa e aderentissima, sotto cui sta un'ulcerazione. L'ulcera presenta bordi tagliati a picco ed ha un alone edematoso color rosso vino, misura dai 2 a 5 centim. di diametro con fondo coperto di vegetazioni pallide grigiastre segreganti un pus denso. I tessuti vicini si mostrano edematosi, violacei, e danno al paziente un senso di tensione e forte bruciore specialmente se la lesione interessa le dita o altre parti non provviste di fitto tessuto cellulo-adiposo.

Questa malattia può ripetersi (essendo inoculabile) in altre

parti del corpo prima che le vecchie manifestazioni siano guarite per cui risulta vivamente molesta a chi è nella necessità di compiere rapidamente un viaggio attraverso a regioni disabitate e micidiali per le molte malattie d'infezione che possono trovare nella lesione stessa una facile porta d'entrata complicando il caso.

Il periodo d'ulcerazione può durare parecchi mesi e possono aversi frequentemente delle recidive.

Cura. — L'Emily consiglia questa cura che ha dato a lui nei molti casi osservati buon esito: pulire o rasare i peli delle parti lese, causticare leggermente col sublimato le ulcerazioni fino a che sanguinano, polverizzandole poi con acido borico puro, fasciatura occlusiva con garza spalmata di vaselina lasciandola a posto per sei giorni.

Chastrey dice che gl'indigeni curano il Craw-Craw con empiastri di argilla rimescolata a bulbi schiacciati di parecchie piante da loro ben conosciute.

Il Brault in via generale dice trovar giovevoli i deboli antisettici e non il iodoformio e il sublimato troppo irritanti, quindi usa lavande boriche, causticazioni con glicerina iodica e soluzioni di nitrato d'argento all'uno per venti con occlusione a base di pasta di zinco mentolata.

VII. — Ulcera fagedenica dei paesi caldi.

Il *fagedenismo* non è una specialità dei paesi caldi ma vi è molto frequente e si sviluppa d'ordinario nelle persone miserabili, deboli, sopracariche di fatiche, o non abituate ai paesi caldi. In queste persone le più leggiere escoriazioni della pelle si possono cangiare in ulceri atoniche nelle quali si sviluppano processi di lenta necrobiosi molecolare determinata da microrganismi diversi.

Nei paesi caldi l'ulcera fagedenica è conosciuta anche sotto i nomi di *ulcera del Yemen, di Aden, del Malabar, di Monzambico, di Annam, di Madagascar, di Guiana, del Tonchino,* ma essa si presenta ovunque, nell'ugual modo, segue lo stesso decorso, ha gli stessi sintomi di quella che si osserva nei nostri climi.

È detta ancora *tropical sloughing, phagedaena, ulcére, phogè-*

denique endémique, plaie o ulcère ann amite, sarmes o *sarnes* al Congo.

Etiologia. — Non è ancora provato se nei paesi tropicali l'ulcera fagedenica sia contagiosa, solo si sa che occorre per il suo sviluppo un buon terreno.

Petit avrebbe trovato un microrganismo speciale per questo morbo colorabile in modo caratteristico, endosporo, riconoscibile per le sue evoluzioni colturali che sono però non atte a riprodurre su altri animali il potere patogeno.

Dantec, Boinet-Clarac ed altri hanno constatato che a causare l'ulcera fagedenica non basta un microbo unico ma occorre una associazione di più bacilli diversi e patogeni.

La poca igiene dei popoli che vivono apaticamente nei paesi tropicali, l'alcoolismo, il sudiciume, l'eccessivo e procurato calore, l'anemia, le malattie costituzionali, le infezioni esotiche o le cure inadatte o trascurate delle lesioni favoriscono il fagedenismo.

Si presenta d'ordinario negli arti inferiori e sono da considerarsi gravi quei casi nei quali altre parti del corpo sono attaccate.

Sintomi. — La malattia si può sviluppare nella cute in seguito anche a piccolissime soluzioni di continuo e comincia con una papula o nodulo pruriginoso circondato da gonfiore. Coll'attrito la papula si rompe e ne esce un pus fluente sotto cui appare un'ulcera a fondo rosso scuro i cui bordi salienti, rivolti indietro talora frastagliati si scollano dopo un certo tempo costituendo un leggiero cercine. La suppurazione dell'ulcera va aumentando gradatamente, si mostrano emorragie e scollamenti con sinuosità nei tessuti vicini ripieni di avanzi caseiformi.

Alcune volte l'ulcerazione porta vivi dolori, oppure è indolente qualora non sia complicata ad altre morbosità. Quale caratteristico sintomo si nota intorno all'ulcerazione una zona anestesica.

Nella forma grave i tessuti vicini tanto in profondità che in larghezza sono rapidamente distrutti senza risparmio neppure delle ossa che si necrotizzano superficialmente.

Talora invece della distruzione si nota sull'ulcera un germogliamento lussureggiante di granulazioni rosa-pallide molli e fluenti.

Sono frequenti nel decorso della malattia le complicazioni come la cancrena diffusa, il tetano, l'erisipela, le cachessie lenti con diarree profuse, emorragie forti mortali.

Questo complesso di fenomeni costituirebbe la così detta *difterite delle piaghe* tanto frequente nei tropici, determinata secondo il Vincent da un microrganismo lungo 4 μ e largo 1, non colorabile col Gram, riunito ad un spirillo e un micrococco, il quale microrganismo non ha dato esito positivo inoculato negli animali e nell'uomo.

Cura. — Per arrestare la marcia spesso disastrosa dell'ulcera sono state tentate tutte le cure possibili infruttuosamente — solo i caustici qualche volta hanno giovato quando l'ulcera è stata messa tutto allo scoperto da tagli nei diverticoli, insenature, margini, scollamenti formatisi.

Il Brault usa questo sistema che dice molto efficace: nettare la piaga sui bordi, lavare col sublimato, far scorrere il cucchiaio tagliente asportando tutte le vegetazioni maligne; fenditura d'ogni insenatura asportando colle forbici le briglie in sfacelo, causticazione ampia col cloruro di zinco, emostasia accurata, applicazione poi di sublimato in soluzione o salolo nella piaga, cambiare spesso la medicatura.

Occorre talora ripetere per 2 o 3 volte lo stesso trattamento per essere sicuri cho nulla d'infettante è rimasto nell'ulcera che diventa semplice piaga.

Con questa cura il dolore scompare, la guarigione è rapida.

Nei casi più gravi non giova più questo trattamento, specialmente se il processo ha intaccato le ossa, ed allora si amputerà, disarticolerà, si toglieranno sequestri od altro per troncare il processo distruttivo. Nei deboli, dovendo arrivare ad un atto operatorio, per non avere forti perdite di sangue si resecheranno prima dell'amputazione i nervi, e si allaccieranno le arterie ricercandole nei loro punti d'elezione: il tubo d'Esmarch sarà lasciato a posto fino ad operazione completa.

Il ristabilirsi delle forze è molto lento ed alcuni seguitano a soffrire disturbi anche dopo un anno dalla cura fatta e ben riuscita.

CATEGORIA C

Morbi di cui è sconosciuta l'etiologia.

I. — Ulcera del Veld.

Veld nel Sud Africa è il nome che si dà alla campagna selvaggia, deserta, su cui crescono sterpi, erbe rachitiche e bassi cespugli. Chi abita in questi luoghi o vi passa a lunghe marcie può essere colto nelle parti estensive dell'avambraccio o mani e meno frequentemente nelle gambe e piedi, o in altre parti del corpo da una ulcerazione speciale che vien chiamata nel paese *ulcera del Veld o del Natal.*

Si sono notati casi anche nel Nord del Queesland (Australia), dove ha nome di *barcoo-rot.*

Sintomi. — Comincia con una piccola papula pruriginosa e bruciante poggiata sopra una base rossa e flogosata.

La papula si cambia presto in vescicola piena di liquido trasparente che non mette molto a cambiarsi in opaco, e che esce allorchè il grattamento rompe le sottili pareti vescicolari. Appare allora un'ulcerazione di varia forma e grandezza, dolente, la quale misura da 1 a 4 centim. a secondo le cure mediche e igieniche che si son usate avanti. L'ulcera si ricopre presto di una crosta giallo-scura qualora manchi la medicazione.

Nel guarire l'ulcera, lascia come residuo nelle località una cicatrice liscia e bluastra.

In quel paese molte simili ulcerazioni, ma probabilmente di altra natura, vengono tutti comprese nel capitolo dell'ulcera del Veld: ma un esame più attento dei caratteri specifici di quest'ultima e il modo di insorgere rimediano all'errore.

Etiologia. — L'Ogston ha trovato nel siero uscito dalle vescicole dei cocchi bacteri appaiati in coltura pura i quali sembrano essere la vera origine dell'ulcera del Veld. Tali bacteri (micrococco campaneus) sarebbero inoculati nell'uomo da qualche insetto, zecche, tavani, essendosi ritrovati dei punti rossi molto simili a quelli che si producono nelle punture di insetti.

Harman ha accusato causa dell'ulcera uno stafilococco piogeno, micrococcus vesicans.

Cura. — Antisettici in lozioni, spolverizzazioni disseccanti, fasciature od impacchi umidi all'acido borico, pomate a base di crisorabina, tannino, zolfo, ecc. costituirebbero una buona e razionale cura.

II. — Granulomi ulcerosi degli organi genitali.

È una malattia che coglie i negri specialmente le donne nella loro età giovanile.

Si osserva nelle isole Fidji, nella Guiana e in altre regioni tropicali, ed è caratterizzata da inspessimenti nodulari cutanei che coprono le parti umide e calde delle regioni genitali e parti vicine.

Tali inspessimenti hanno un decorso cronico, ribelle ad ogni cura e diffusibile per auto-intossicazioni del virus che è riconosciuto contagiosissimo.

Sintomi. — La malattia ha principio o dai genitali o dalle pliche inguino-crurali con macchia rossastra, condensamenti nodulari, vegetazioni prurigiose che si presentano escoriate e sanguinanti senza mai arrivare però ad essere ulcerate profondamente. Per autointossicazioni ulteriori l'eruzione si diffonde nelle parti vicine ed in quelle che sono a contatto cosicchè possono essere invasi nell'uomo lo scroto, le coscie, le pliche inguino-crurali e scrotali, il pene, e nella donna la vagina, le grandi e piccole labbra, il perineo fino alla regione coccigea, il pube e le stesse pliche. La pelle emana un odore speciale, nauseabondo e la malattia può durare parecchi anni.

Etiologia, note anatomo-patologiche. — Alcuni pensano che questa malattia non sia che una varietà di lupus, però oggi, dopo gli studi della scuola medica Inglese, la maggioranza accetta la

teoria del fagedenismo modificato. In certi trattati di patologia esotica la si trova ancora nel capitolo delle micosi cutanee.

Esaminando i noduli si vedono costituiti da cellule rotonde a nuclei mal colorabili e impiantati in un delicato reticolo di tessuto fibroso. Le vetegazioni sono abbondantemente vascolarizzate ma non contengono cavità emorragiche, non si notano note flogistiche suppurative nè note di caseificazione. Non si sono ritrovate mai cellule giganti, nè si è vista traccia di microrganismi che abbiano a rischiarare la natura del processo morboso.

Cura. — La cura si fa coi cauteri, caustici chimici, si usano mercuriali e iodici all'interno, impacchi e fasciature, pomate di canfora e acido salicilico.

III. — Il bottone di Nepal.

Campbell e Bramley descrisse nel 1830 questa malattia che coglie i nativi della provincia Indiana di Nepal, ma il suo vero focolaio è Nilkantha piccolo villaggio della provincia stessa. È caratterizzata da un tumore obblungo pendente dall'orecchio o vicinanze, unico o bilaterale.

Lo stesso autore, osservando che tale bottone trovasi sempre accompagnato da gozzo ed appoggiandosi alla credenza che hanno quegli indigeni che esso provenga dal bere certe acque sospette o riconosciute cattive, emise l'opinione che il gozzo ne era la conseguenza come manifestazione secondaria del bottone.

La malattia ha principio con un tumore piccolo, elastico, fibroso, indolente, poco mobile che nasce d'ordinario alla faccia esterna del padiglione dell'orecchio, crescendo sempre e rapidamente fino a prendere le dimensioni di un ovo di gallina impiantato sopra una larga base ed aderente al connettivo sottocutaneo.

Questo tumore non porta che un leggero disturbo di tensione nel suo rapido svolgersi e la pelle soprastante mostrasi violacea; ha per contenuto un liquido bianchiccio che esce praticando una puntura esplorativa.

Allorchè il tumore non arresta il suo sviluppo può prendere delle dimensioni enormi e si son visti casi, nei quali giungeva ad appoggiarsi sulle spalle, dando al viso un aspetto ributtante. La pelle allora si rompe ed, uscitone il liquido, il tumore pende flessuoso ed informe dalla sua radice, può anche non rompersi

la pelle ed il liquido essere riassorbito spontaneamente. Non si conosce nulla dell'etiologia di questa malattia poco conosciuta e molto curiosa.

IV. — Bottone d'infanzia.

Sintomi. — Si osserva molto frequentemente in Egitto fra i neonati e consiste in uno o più tumoretti fissi, miliari che compariscono sotto la lingua ai lati del frenulo o nel mezzo del palato laddove il molle passa nel duro.

Tali tumoretti crescendo danno fastidio al piccino talchè l'allattamento si compie male per l'imperfetta chiusura delle mascelle che devono formare il vuoto d'aspirazione. — Il piccino se ne lamenta, grida ed emette un suono che rassomiglia molto a quello delle rane. Si notano disturbi gastro-enterici rassomigliantissimi a quelli che si hanno nel periodo della dentizione. Non sono rare le complicazioni e le recidive.

Etiologia. — Secondo Wirchow i tumori non sono che cisti di ghiande, le mucipare, o tumori follicolari il cui contenuto si riassorbirebbe o si perderebbe per necrobiosi dando luogo ad un'ulceretta invisibile e rapidamente cicatrizzabile.

Di rado la poca igiene e la debole salute del bambino fanno prendere a queste cisti un decorso più grave estendendosi il processo a tutto il tubo digerente, ma d'ordinario il bottone d'infanzia rappresenta per le famiglie e pel piccino stesso non una malattia ma un lieve e passeggiero disturbo.

Cura. — Basta comprimere con le dita il tumore per vederlo scomparire in 4-5 giorni insieme agli altri disturbi che si curano sintomaticamente.

V. — Malattia del naso grosso.

Questa malattia, che si trova fra i nativi (Costa d'Oro, degli Elefanti e della Sierra Leone) dell'Africa occidentale, è caratterizzata da un tumore doppio simmetrico e vario di volume che risiede nelle parti laterali del naso. Ne sono presi particolarmente le tribù che vivono numerose lungo le rive e nel bacino dell'alto Camve, che appartengono alla razza Agni-Achanti.Strakan ne ha

trovato nel 1894 dei casi nelle Antille Indie Inglesi, però in negri provenienti dai focolai Africani.

In queste località chiamano tal male *Gundu* o *anakhrè* o *Anakre* e oltre colpire l'uomo, il Maclaud lo osservò anche nelle scimmie descrivendone i sintomi verso l'anno 1895.

Mac-Alister Cook e Lampreyne trovarono così fra i negri di Uganda (Baganda) e Friedrichsen nei negri di Zanzibar, Mender, nei mulatti del Brasile, Maxwell fra i Chinesi, Graham e Braddou fra i Malesi.

Manson e Alister ne osservarono pure diversi casi facendo riconoscere la malattia sotto nome di *Corno d'Africa.*

Questo incoglie nel suo focolaio l'uno per cento dei nativi quindi lo si può dire frequente, però si è provato che non è ereditario: si inizia nella prima pubertà con i due tumori, di cui abbiamo fatto cenno, lateralmente al naso e spesso superiormente, a forma di fagiolo e di natura benigna, che crescono lentamente ma in modo progressivo estendendosi verso la mascella in direzione obbliqua da dentro in fuori. Sono di consistenza fibrosa lignea talora durissimi; e la pelle soprastante resta movibile e normale così come la mucosa sottostante: trovansi fissi alle ossa nasali e mascellari.

A 18 anni il tumore, che ha cominciato colla grossezza di un cece, arriva a quello di una mandorla, a 20 anni, di un ovo di colombo, a 30 di un ovo di gallina. Maclaud ha osservato un caso in un vecchio di 60 anni nel quale il tumore aveva le dimensioni di un ovo di struzzo. Alla percussione risuonano come corpi cavi. — I tumori sviluppandosi invadono le cavità nasali che ne rimangono ristrette per sempre rimanendo però la mucosa normale.

Il paziente fin dai primi momenti si lamenta di cefalea, di scolamento muco purulento dal naso, di frequenti epistassi, ma non mai di dolori. Non si notano nè infezioni nè ingorghi ghiandolari, solo la vista può essere impacciata quando il tumore crescendo copre gli occhi nel qual caso si formano degli strabismi che aumentano l'impressione disgustosa in chi osserva i disgraziati infermi. Talora per pressione può nascere anche il caso di atrofia del bulbo (fig. 45).

Nulla si sa dell'etiologia — e non si son fatti mai esami anatomo-patologici per riconoscere la natura del male che il Maclaud vede parassitaria per il modo selvaggio come vivono quelle tribù raccolte in capanne mal riparate dalle intemperie e circondate

da una vegetazione rigogliosa e veramente tropicale dove formicolano ogni sorta di parassiti. Lo stesso Maclaud dice che ogni razza che immigra in quei focolai del male può restarne presa.

Il Braddon crede trattarsi invece di un processo flogistico cronico sottoperiosteo che invade l'apofisi orbitale del frontale, la lamina orizzontale del mascellare superiore e l' osso nasale, la

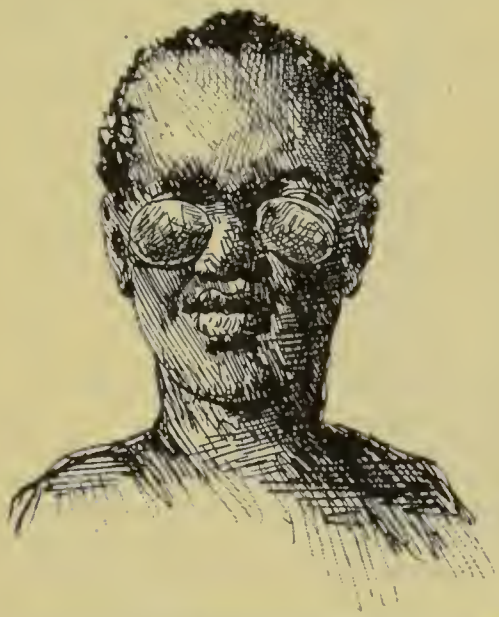

Fig. 45. — Un caso di malattia del naso grosso (Maclaud).

qual cosa sarebbe provata dal come si iniziano i sintomi del male cioè con cefalea fortissima, scolo muco purulento del naso e l'epistassi.

Rignardo alla cura si può tentare un atto operativo solo al presentarsi dei tumori. Non è conosciuto finora alcun mezzo di cura tanto che gli indigeni sopportano questo male come un castigo di Dio senza ribellarvisi.

VI. — Il leucoderma degli Indiani.

È una malattia cronica progressiva frequente negli indigeni Indiani caratterizzata da larghe macchie bianche cutanee che invadono specialmente il viso e gli arti inferiori, evolgendosi poi a tutto il corpo che trasforma il suo colore di bronzino in bianco. La malattia passa per molti anni senza disturbi generali e senza che il benessere e lo stato di nutrizione ne soffrino. Chiamasi anche *febbre bianca* e gli studi fatti la fanno avvicinare molto alle forme di lepra, ma nulla si può dire ancora sull'etiologia.

Non risparmia sesso, età e il Pearse, che la descrisse per il primo, dice la malattia inguaribile.

Coglie la povera gente più sudicia e sporca, oppressa dalle fatiche e dalla fame.

Non è stata mai tentata alcuna cura.

VII. — L'ainhum.

È una curiosissima malattia caratterizzata dallo strozzamento anulare che avviene alla base di uno o più dita con loro distacco e cicatrizzazione. Un tempo si credeva che la malattia fosse propria della razza negra, ma oggi si conoscono dei casi in altre razze. Proust anzi ne descrive uno osservato a Parigi in una donna.

Silva Lima e Wucherer furono i primi a parlare dell'ainhum nel 1876-1887, trovandolo molto diffuso nel Brasile specialmente nella provincia di Bahia, pare però che abbia sua culla sulle coste occidentali d'Africa.

Nei primi tempi fu confuso l'ainhum con la lepra mutilante, con le amputazioni congenite, ma poi si osservò essere una entità morbosa a parte. Il suo nome gli viene dalla tribù di Lagos sulla costa africana, nome che ha per noi il significato di segare, in Brasile lo chiamano *Frieira*, in Malesia *Faddiditi*, in Indiano *Sukha-pakla* cioè a dire suppurazione secca. Nel Brasile anche *quijila*, Collas chiama la malattia *exerese spontanée*, *bankokerende* nel Sudan.

Distribuzione geografica. — Riguardo alla distribuzione geo-

grafica, fuori dei suoi focolai d'origine, sparsi lungo la costa occidentale d'Africa, si osserva in Cafreria, nel Madagascar, nell'isola della Riunione, in Egitto, Algeri e Nord del Transvall, nel Sudan, nell'Uganda, nelle Antille, Brasile e altre repubbliche del Nord e Sud America, China, India, Ceylan e nella Siria (Beyrut) sviluppate nelle razze Semitiche Maxwell e Preitner ne osservarono così nella Malesia e Sud della China.

Sintomatologia. — Comincia con uno strozzamento alla parte interna ed inferiore della piega digitale il quale si completa in modo circolare intorno al dito stesso. Tale strozzamento sempre più va spingendosi nelle parti profonde in modo da far apparire il dito come attaccato ad un picciuolo. Le pareti interne che fanno parte dell'orlo o strozzamento si presentano secche o ulcerate o segregante pus sanioso. Il dito pendulo, che sta per staccarsi, si osserva ingrossato di 2-3 volte il suo volume, rassomiglia per tal modo ad una patata, l'unghia sporge infuori col dito (fig. 46). Il tessuto progredendo il processo morboso si riassorbe, il peduncolo diventa flessibile tanto da torcersi sul proprio asse, e la massa, che sta per cadere degenera in sostanza grassosa con l'unghia atrofizzata nella quale si presentano vari fori con sensibilità conservata e disfogliazione furfuracea della parte soprastante.

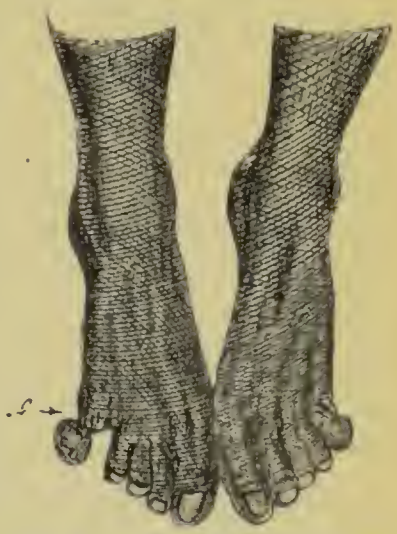

Fig. 46. — Ainhum, 5.° dito che sta per staccarsi.

Nella deambulazione questa massa può capitare sotto il piede e procurare al paziente noie e dolori.

La malattia dura 2-3 anni progredendo sempre finchè il dito per trauma o altro accidente si stacca cicatrizzandosi subito la piccola ferita.

Tutte le alterazioni che si presentano nell'Ainhum si riducono ad alterazione trofiche dei tessuti osseo, muscolare e cutaneo e a disturbi vasomotori e sensitivi, i quali possono avere loro ori-

gine in una nevrite del membro inferiore con semplice conseguenza di strozzamento. Da quale punto parta, questa nevrite resta ancora cosa oscura. Essa sembra provocata come dice il De Brun da lesioni facili ad avvenire nei piedi dei negri che per abitudine camminano scalzi.

Anatomia patologica. — Negli esami anatomo-patologici compiuti si sono trovate due sorta di lesioni, una sclerosi data da nastri di connettivo fibroso fortemente riuniti al livello dello strozzamento, ed una infiltrazione grassosa che cominciando dello strozzamento occupa tutto l'estremo del dito rigonfio vicino a staccarsi.

Gli elementi della pelle si ritrovano atrofizzati, l'osso mostrasi rarefatto e non è rappresentato nel dito pendulo che da un piano osseo resistente. Questo estremo che sta per staccarsi, ha tutta l'apparenza di un lipoma dove si osservano poche cellule embrionali nuotanti nelle innumerevoli cellule grassose.

Le Dantec, fatto l'esame bacterologico del tumore, lo ha trovato negativo.

Etiologia. — La malattia attacca gli adulti e non si vede prima dei dodici anni e difficilmente nei vecchi.

Secondo alcuni avrebbe influenza l'ereditarietà, essendosi osservati presi dalla malattia parecchi membri d'una stessa famiglia. Non hanno influenza le condizioni igieniche potendone esser presi negri schiavi e negri liberi e benestanti.

Un esame anche superficiale della lesione esclude la possibilità che si possa trattare di un grosso parassita.

Zambaco Pacha ha creduto di vedere nell'Ainhum una varietà di lepra mutilante.

Concludendo non si conosce ancor nulla dell'etiologia di questo curioso morbo.

Diagnosi. — Si potrebbe confondere l'Ainhum colle amputazioni congenite, ma in queste manca la progressione continua del decorso proprio di quello, e mancano anche le alterazioni della pelle e la degenerazione grassa dei tessuti sottostanti presenti nell'Ainhum.

Si potrebbe confondere con una sclerodermia, ma questa è una malattia invadente mentre l'Ainhum è locale, inoltre nella sclerodermia il dito preso non è gonfio ma sottile, manca lo strozzamento anulare, la pelle è aderente all'osso.

Prognosi. — Prognosi benigna per lo stato generale del paziente infausta per il dito che si perde.

Cura. — I negri per accelerare la caduta del dito, mettono attorno allo strozzamento un filo allacciato stretto, oppure tagliano senz'altro il picciuolo.

Lo stesso trattamento sarà usato dai chirurghi, amputando cioè la parte che sta per cadere.

Silva-Lima ed altri hanno proposto di fare dei tagli nello strozzamento in senso perpendicolare e non appena si presenta ma ciò non può giovare poichè il male dopo l'operazione non si arresta.

Le Dantec consiglia con qualche vantaggio l'abblazione totale dell'anello costruttore e la sutura delle parti cruenti.

VIII. — Dhobie-ïtch.

È una manifestazione cutanea frequentemente osservata negli abitanti delle isole Filippine, caratterizzata da una forma empetigginosa che infetta il perineo, le ascelle e le altre parti delicate del corpo.

Si crede che l'agente infettivo del Dhobie sia nelle acque del paese dove quei lavandai lavano le biancherie, infatti, appena usciti dal paese quelli che già ebbero a soffrire delle frequenti recidive del male guariscono, e ritornano ad ammalare rientrandovi e usando le biancherie ripulite sul luogo.

Dhobie in indiano vuol dire lavandaio, perchè ne sono essi i più attaccati ed è per loro che la malattia si sviluppa.

La cura che si usa fare è antisettica, emoliente, essiccante. Le biancherie dovranno essere lavate in casa usando un'acqua non sospetta e facendola sempre bollire a lungo con le liscivie.

IX. — Lichene tropicale.

Il lichene tropicale dicesi anche *miliare rossa*, *bourbouilles* dai Francesi, *gal-bedouine*, in Algeria, *rood-houde* nelle Colonie Olandesi *Kamneua Nil* dagli Arabi, *prickly-heat* dagli Inglesi, *der rote hund* dai Tedeschi, e anche *lichen tropicus*, *eczema tropicum*, *miliara papulosa*, *chien rouge*, *rosèole sudorale*, *dysidrose sudorale*, *bouton de chaleur*, *roode-hond*, *hamouil*, *ghamachi* (Bengala).

È una malattia cutanea benigna, non specifica data dall'aumentato lavorìo della pelle e caratterizzata da flogosi delle corrispondenti ghiandole con manifestazioni in papulette o vescicole miliare poste sopra una base arrossata.

È comune nei paesi caldi e insorge in quelle parti che si mostrano ricche di ghiandole sebacee cioè il torace, le spalle, il dorso, l'addome, le braccia, il viso, le gambe.

Acclimatandosi nei paesi caldi l'Europeo acquista la proprietà di sudare meno e sentir meno il caldo, poichè lo strato corneo cutaneo si rende più inspessito, da ciò nè deriva che esso meno va soggetto all'apparire del lichene che non quando vi è nuovo arrivato, così come avviene per gli indigeni.

L'affezione non è contagiosa ma predispone la pelle alle recidive.

Sintomi. — Comincia talora rapidamente dopo una forte sudata sotto forma di papulette migliari rosse, pruriginose, isolate o confluenti che si trasformano presto in vescicole a contenuto cremoso denso (*forma papulosa*).

L'eruzione può anche presentarsi sotto forma di punti biancogiallastri o piccole vesciche, coniche lievemente sollevate sul livello della cute, e separate fra loro sopra una larga base rossastra un po' flogosata. Le vescicole hanno poi per propria base un'areola rossa (*forma vescicolare*) e il loro contenuto dapprima trasparente diventa in seguito opaco, col grattamento però presto le vescicole si rompono, il contenuto si dissecca e l'eruzione finisce con disquamazione la furfuracea. Colle vescicole di lichene compariscono spesso altre manifestazioni come ad esempio la sudamina.

Nelle parti cornee, come al palmo della mano le bolle sono così grandi da rassomigliare a quelle di pemfigo facilmente purulenti.

Il paziente prova per queste manifestazioni eruttive delle sensazioni moleste di punture e trafitture insieme ad un pizzicore tanto forte che il grattamento diventa per lui in primo tempo un grande conforto per passare presto in esacerbazione molesta e causare delle complicazioni.

Tutte le cause che aumentano od eccitano la perspirazione cutanea sono alte a favorire lo sviluppo del lichene (vita inadatta, abuso di bevande, moto soverchio nelle ore calde, obesità, ecc.).

Il decorso del lichene può essere breve, fugace, oppure può protrarsi anche a molti mesi.

Un rapido abbassarsi della temperatura può far impallidire e talora guarire totalmente un' eruzione di lichene, al contrario il calore interno e prolungato la può ridestare insieme alla comparsa di un' abbondante perspirazione cutanea.

Etiologia. — Il Pearse afferma essere il lichene tropicale, non un' infiammazione delle ghiandole sudorifere da eccessivo lavoro, ma una forma di seborrea acuta mantenuta in maggiore o minore attività dall'irritazione continua della pelle per perspirazione eccessiva la quale finisce per renderla asciutta, ruvida, inspessita, obbligando così le ghiandole sebacee ad un lavoro maggiore che le rende suscettibili ad infiammarsi. I materiali escreti irritano i dotti escretori delle ghiandole che hanno assottigliato forse il loro strato epitelliare protettore favorendosi per tal modo la moltiplicazione e virulenza dei microrganismi vegetanti saprofiticamente sulla pelle.

Non è scoperto finora un bacillo speciale del lichene tropicale per cui la malattia resta sotto il riguardo etiologico ancora sconosciuta.

Il lichene abbiamo già detto che è di per sè solo un' affezione molto benigna ma altrettanto molesta per gli Europei e causa di complicazioni cutanee non sempre leggiere prodotte dal grattamento. È facile ad osservarsi la furuncolosi, l'intertrigogli, eczemi, ecc.

L'insonnia che produce alcune volte un'eruzione di lichene complicata alle altre molte cause morbose che si determinano vivendo nei paesi caldi frammezzo all'umidità dell'ambiente, può condurre certi individui sensibilissimi all'anemia e alla dispepsia, specialmente se si tratta di bambini.

Profilassi, Cura. — Poichè è risaputo che il lichene è associato intimamente al sudore eccessivo, bisognerà evitare tutto quello che può favorirlo, cioè le bibite calde o ghiacciate, l'abuso di bevande in genere, le abitazioni strette poco o male ventilate, gli abiti pesanti e stretti, i protratti esercizi corporei, il camminare sotto il sole. I vestiti non di lana o seta ma di cotone a larghe maglie dovranno essere ampi per mantenere libera la circolazione all'aria sulla pelle. Il letto dovrà farsi in un modo da favorire più che sia possibile la dispersione di calore, quindi duro. Non si faranno molti bagni saponati per non togliere alla pelle il suo ordinario grasso dato dalle ghiandole sebacee che servono a conservarla molle, flessuosa e liscia.

Saranno da evitare i bagni di mare che hanno influenza nociva.

Bisognerà ungere di giorno e di notte il corpo per proteggerlo contro le irritazioni che il sudore procura e sarà giovevole praticare anche un po' di massaggio mattutino. È indicatissima per le unzioni la lanolina riunita all'olio di mandorle dolci (8 : 1) correggendo con una goccia di essenza odorosa. Vitto moderato.

Quanto al trattamento è dei più semplici. Lozioni emollienti, bagni d'amido, larghe applicazioni di polveri inerti, addizionate con piccola quantità di acido salicilico e borico.

Quando col lichene vi ha intertrigo, eczemi, ecc., per le persone a pelle molto delicata si useranno lozioni astringenti, acqua di Goulard. Inutili si sono osservati i tanti decantati bagni di cruschello e ammoniaca e anche, il succo di limone frizionato sulla cute.

Contro il prurito si useranno le energiche frizioni con scingamano ruvido per rompere le cime delle vescicole o pustole.

A Massaua è molto usata una corteccia di pianta acquatica che ridotta in pezzi, macerata e imbevuta di sostanza indifferente si passa come pennello sulla cute lichenosa, per cui le vescicole si rompono presto senza restarne irritate, e guariscono con un mite e tollerabile prurito.

X. — Bubbone climatico.

È una malattia studiata in questi ultimi tempi dai scrittori di patologia esotica, caratterizzata da tumefazione delle ghiandole per lo più inguinali, con prognosi ordinariamente benigna, e di natura non venerea.

Distribuzione geografica. — Questa malattia è stata osservata per la prima volta negli equipaggi delle navi Inglesi e Tedesche di stazione sulle coste Orientali e Occidentali delle Indie, China e Australia. Skinner, Godding e Ruge ne constatarono anche molti casi sulla costa Orientale d'Africa. Sulle navi Inglesi in 6 anni sopra una forza calcolata di 56180 uomini si osservarono dagli stessi autori 733 casi.

Qualche caso venne anche constatato nel Mediterraneo (Malta). Schon Halfhide riferisce esempi di bubbone idiopatico curati nella Guiana (Surinam) così come Scheube ne vide a Tokio nel Giappone; Stausfield e Martin a Ceba nelle Isole Filippine, al Congo e a Sumatra. Si è potuto però stabilire che il bubbone climatico

nelle Indie e sulle Coste Orientali d'Africa più che altrove è accompagnato da sintomi morbosi molto accentuati. Won Zummann ne osservò dei casi a Kamerum ed in Uganda. Leseneur nelle Isole Marshall, Florent nel Madagascar, Smith nell'America del Nord e Cantlie a Hong-Kong.

Sintomi. — Senza causa alcuna si sviluppa nelle ghiandole inguinali di un lato o di amendue i lati una tumefazione. Talora una sola ghiandola è presa giungendo alla grossezza di un ovo di gallina, altre volte la tumefazione fonde più ghiandole insieme interessando flogisticamente i tessuti prossimiori. Scheube osservò un caso in cui erano prese le ghiandole crurali. Tali ghiandole sviluppandosi dettero luogo a febbre remittente irregolare che non si è mai visto oltrepassare i 39 gradi, oppure la febbre può presentarsi solo al momento della suppurazione cessando alla fuorescita del pus che può farsi spontaneamente per lesione della pelle o mediante incisione. Talora il pus può venire riassorbito. La guarigione può avvenire rapidamente od essere lentissima durando per parecchi mesi, ribelle ad ogni cura ed accompagnata da febbre che mette in cattivissime condizioni l'infermo. Il dolore localmente è più o meno accentuato ed i sintomi locali sono pressochè uguali a quelli che si osservano nell'ordinario bubbone venereo.

Complicazioni. — Nagel osservò dei casi in cui il bubbone venne a suppurazione dopo una settimana presentandosi con febbre, dolore violento nelle articolazioni corrispondenti fenomeni che cessarono subito colla scomparsa della tumefazione. Halfhide vide delle complicazioni ai testicoli (orchite).

Il maggiore sviluppo di questa malattia sarebbe stato constatato nella primavera ed autunno cioè da Marzo a Maggio e da Settembre a Dicembre o durante la stagione calda piovosa, cogliendo in special modo i giovani da 17 a 29 anni, senza che le età maggiori ne siano risparmiate come ha osservato Scheube e Manson. Coglie senza distinzione gente agiata, bianca o colorata, uomini o donne. Si è osservato inoltre che le località dove si svolgono i bubboni climatici presentano l'infezione malarica. Skinner e Godding su questo proposito dicono che la malattia si svolge su soggetti malarici o in persone che sono in cura o in convalescenza per dissenteria o febbre climatica.

Non si sono osservati mai casi letali.

Etiologia. — La causa è tuttora ignota ed è lasciata così per molte e più valide considerazioni. La denominazione di *bubbone climatico* è la più accettabile, finchè una più appropriata venga a spie-

gar meglio la natura della malattia. Tutti ammettono che il clima torrido abbia influenza nello sviluppo di queste adeniti idiopatiche, pochi sono quelli che affermano che la malaria ne sia la causa infatti gli esami praticati da Strumer e Scheube per la ricerca dell'ematozoario malarico negli infermi di bubbone climatico sono riusciti negativi. Anche la cura chimica tentata da Nagel non ebbe alcun effetto. Ruge estirpando o distruggendo il bubbone vide scomparire immediatamente la febbre. In alcuni casi si osservò che il bubbone si era mostrato dopo un eccessivo sforzo muscolare; raramente fu rinvenuta una abrasione al pene però non di natura venerea. Skinner crede che l'infezione sia causata da corrispondente lesione nelle ghiandole mesenteriche. Cantlie crede trattarsi di peste minor a cui è molto simile.

Cura. — Non vi ha cura a fare. Talora è solo necessario il riposo, una dieta leggiera e liquida quando vi ha febbre, e l'incisione al momento opportuno medicando come d'ordinario. Rimedi adatti contro i sintomi speciali che dovessero insorgere.

PARTE TERZA

LESIONI E MALATTIE
prodotte nell'uomo da animali e parassiti
nei paesi caldi.

Ognuno sa quanta parte prende l'animalità nel creare all'uomo nei paesi caldi lesioni e malattie d'ogni genere e gravissime.

Quanto più una regione tropicale è lussureggiante di vegetazione altrettanto sono a temersi gli animali che vi vivono sopra. Uno sguardo superficiale a questa importante parte della patologia esotica ci darà un'idea come il nostro benessere possa essere facilmente turbato in un attimo da animali che appartengono a tutte le classi superiori ed inferiori, e da innumerevole serie di parassiti che vivono sulla nostra cute, nei nostri tessuti, visceri, cavità chiuse ed aperte funzionando direttamente come germi patogeni o indirettamente predisponendo o aggravando altre malattie.

Divideremo anche questa parte in categorie per meglio stabilire la relazione che passa fra la causa vivente e gli effetti morbosi che l'uomo ne risente.

CATEGORIA A

Belve feroci.

Nell'Africa Equatoriale, nelle regioni dell'America centrale, nelle Indie, nell'Australia, e isole vicine per quanto ridotta a minime proporzioni vi ha ancora una larga statistica di morti o lesionati da ferite, lacerazioni, morsi di animali felini, le quali lesioni per essere irregolari, contuse e molto settiche danno quasi sempre luogo a piaghe estese, di lunga e difficile guarigione, complicate a gravi morbosità.

Talora si tratta dell'asportazione di un intero arto o di parte di esso per cui occorre immediatamente intervenire con atti operatori che devono regolare i tessuti o i monconi o ricoprire parti scoperte, o allacciare vasi grandi e piccoli.

L'antisepsi più rigorosa e comune praticata subito, potrà mettere queste lesioni in buone condizioni per guarire sollecitamente ed evitare le facili complicazioni che possono nascere.

CATEGORIA B

Miriapodi e aracnidi.

I *miriapodi*, famiglia degli artropodi, presentano come nociva la *scolopendra insiquis* o *gigantea* nell'Africa, e la *scolopendra morsitans* nelle Indie, le cui punture sono pericolose solo pei bambini e vecchi cachettici. Viene chiamata anche *centopiedi*, ha corpo piatto, allungato, somigliante ad un nastro composto di anelli duri; misura 8 pollici di lunghezza e 6 linee di larghezza, possiede 21 paia di zampe, 8 occhi; è di colore giallo sporco con bordi neri, i polpi sono vuoti e contengono un umore irritante. S'incontra in tutta la zona torrida e nei luoghi umidi. È molto temuta dagli indigeni. Talora le navi provenienti dai tropici la portano viva in Europa.

Tra gli *aracnidi* se ne contano alcune specie velenose in Egitto, Messico, America del Sud, Madagascar, Nuova Caledonia e Antille. In Egitto è molto conosciuta la specie *Abul scebel* o *migala olivastra* grossa come un pulcino: La *migala reclusa* nella Giamaica, la *migala Barowï* nella Colonia del Capo e Madagascar, la *cheraphosa avicularia* in America, che portano febbre, ansietà precordiale, vertigini, vomiti e talora delirio oltre i fenomeni locali di irritazione.

È il maggiore dei ragni conosciuti, la lunghezza del corpo può giungere fino a 2 pollici con 3 paia di zampe, ha corpo peloso, scuro, piedi straordinariamente forti e grandi, coperti di peli e muniti di un uncino all'estremità. Non ordisce tela ma costruisce nelle cavità degli alberi un tubo lungo 5-6 pollici in fondo al quale si trova un sacco nel quale depone cento e più ova. Abbonda nelle foreste del Brasile e raramente si trova nelle case.

Esce di notte e si nutre di insetti e piccoli uccelli di cui devasta i nidi (colibri), succhia anche fiori. Le sue irritanti e pericolose punture si curano con soluzioni di permanganato sodico e frizioni di ammoniaca.

Il *ragno granchio* e l'*aranceo* cagionano oltre la febbre e il delirio, un abbattimento che può durare fino a 2 giorni.

Vi ha anche la specie di *ragno Vancoho* e il *latrodectus*, e il *micrommata parussus* che oltre dei fenomeni generali producono localmente flittene e fluttuazione.

CATEGORIA C

Insetti.

Molti insetti inoculano direttamente nel nostro organismo germi patogeni asportati dalle polveri, dagli escrementi infetti e dai cadaveri o carogne morte d'infezione.

Molte malattie passano nell'uomo per germi patogeni depositati su lui o nelle sue cavità dagli insetti o sopra cibi che l'uomo ingerisce.

Vi ha anche una classe di parassiti, insetti che inoculano nel nostro sangue germi patogeni che hanno elaborato, ed altri infine che, creando soluzioni di continuo sulla pelle o sulle mucose, possono procurare l'entrata attraverso queste di germi patogeni.

I. — Scorpione.

Gli *scorpioni* appartengono al tipo degli artropodi e possono col loro veleno tetano-paralizzante uccidere piccoli animali ma non arrivano mai nell'uomo che a dare fugaci irritazioni cutanee. Sono rari quei casi nei quali vecchi deperiti da lunghe malattie o bambini gracili e cachettici si son visti colpiti da fenomeni generali gravissimi seguiti da morte per punture di scorpioni nei paesi tropicali.

Nell'Africa Settentrionale abbiamo lo *scorpione tetanicus* che arriva a produrre pungendo fenomeni febbrili, gastrici e nervosi con enfiagione locale, eritema con punto ecchimotico dolente.

Nell'Africa centrale, occidentale e isole vicine vi ha lo *scor-*

pione butus afer il cui veleno presenta delle affinità con quello degli Ofidi.

È di colore cinereo-scuro. I neri impiegano come antidoto nelle punture l'olio nel quale hanno affogato uno scorpione, ma una soluzione ammoniacale e qualche sudorifero daranno migliori risultati.

Nell'America centrale vi ha pure il *nepa sineria o scorpione acquatico* più grosso e più grigio di quello congenere Europeo. Vive nell'acqua stagnante e nel fango. Si attacca agli insetti, rane ed altri animali minori succhiandone il sangue avidamente. Produce nell'uomo una puntura che trascurata porta a gravi complicazioni. La cura è come quella indicata per il *butus afer*.

Ricorderemo fra i scorpionidi nocivi all'uomo anche l'*androctonus funestus* che vive nel nord e nel centro dell'Africa e il *butus occitanus Amour* che si trova sulle coste del Mediterraneo, oltre al *sabolusus* che vive nell'America del Sud lungo un palmo e largo un pollice. Dalauge, Posada, Arango in Columbia e Guyon nell'Algeria hanno trovato che le specie annunciate di scorpioni hanno dato dei fenomeni nervosi generali molto accentuati per cui si è dovuto ricorrere al siero Calmette, alle incisioni della puntura, alla legatura dell'arto e a dosi interne di cloralio.

II. — Bruchi.

Di bruchi ricorderemo solo i processionali che nei paesi caldi possono colle loro punture determinare forme empetigginoidi.

III. — Formiche.

Le formiche fra i neurotteri insieme ad altri insetti sono ora da considerarsi come propagatrici di morbi infettivi.

Ve ne hanno delle specie che pungendo suscitano dolore e fenomeni di irritazione locali.

Nel centro africano molti indigeni si servono dell'estratto di *formiche rosse* (Gabon) per avvelenare le loro freccie.

Stanley ricorda nei suoi viaggi d'essere stato spesso assalito nelle foreste Equatoriali da eserciti di formiche che gli davano punture dolorose e irritazioni vaste sulla pelle.

Fra le specie dannose si citano le *formiche nere* del Sudan, le *bianche* e le *fiammanti di Caienna.*

Le abitazioni nei paesi caldi sono per la più parte invase da frotte innumerevoli di piccole formiche che si cacciano dovunque, ma riescono innocue o apportano colle loro morsicature semplici irritazioni cutanee.

In Africa vi hanno le *termiti* che possono mandare in rovina ogni costruzione legnosa forandola in tutti i sensi. Chi aggredisce un nido di questi neurotteri resta da loro assalito e punto a sangue.

La pasta fosforica, il solfuro di carbonio, la soluzione solforica al 10 °/o servono bene a distruggere le formiche. Anche lo zucchero bagnato nelle soluzioni di sublimato ed arsenico, le fumigazioni di formolo, il miele e la melassa su cui restano fissate o rinchiuse sono mezzi distruttivi delle formiche. I letti dovranno poggiare su piattelli di acqua che gli insetti non possono sormontare.

IV. — Zanzare - Mosche - Zecche - Acari.

Riguardo alle zanzare, Reynaud ed altri dicono che sono più dannose quelle della Lapponia e Terranova, Siberia, Alaska e Norvegia, in una parola quelle che vivono nei paesi freddi, piuttosto che quelle dei paesi caldi; ma, se ciò è vero, come può osservarsi anche in Italia, giudicando dagli effetti che portano le punture di zanzare, il numero immensamente grande di questi insetti che innonda i paesi caldi e il ronzio incessante delle loro ali compensano le piccole per quanto innumerevoli punture e possono ridurre una persona a tale stato di irritazione da togliergli la quiete e il sonno sviluppandogli col tempo anche l'anemia.

In America ed Africa si trovano parecchie specie di zanzare che si chiamano *simulis* o *pappatacci*, *maragnoin* dai francesi di cui tutti i viaggiatori parlano per avere sofferto tormentose punture, danni e insonnia.

Nel basso Senegal gli indigeni per liberarsene stanno seduti e dormono sopra graticci sotto cui stanno accese legna verdi che mandano un denso fumo capace di cacciare altrove il tormentoso insetto.

Abbiamo già osservato in altri capitoli e vedremo ancora come alcune zanzare che pullulano nei paesi caldi siano propagatrici di virus infettivi che trasportano colle loro zampette o inoculano colla loro rigida e finissima proboscide nella cute umana. Si sa infatti come una specie di zanzara serva di ospite definitivo dell'emosporidio malarico, servendo il suo corpo a svolgerlo prima di essere inoculato nell'uomo. Ogni giorno più, colle ricerche entusiastiche sulle cause che producono certi morbi esotici, la zanzara acquista terreno per innalzarsi al grado di ospite intermediario di parecchi germi patogeni oltre quello della malaria così, ad esempio, la filaria, il bacillo Sanarelli, il bacillo della febbre del Texas, ecc.

Il Ziemann, che ha raccolto sulla costa W d'Africa molte zanzare durante le stagioni di pioggia dice che, capaci di trasmettitrici della malaria, oltre quelle conosciute e studiate da Giles (*Anopheles funestes* frequente nelle capanne degli indigeni in Victoria) e da Loex (*Anopheles costalis* frequenti a Kamerum lungo il fiume Wurè, nelle montagne di Kamerum stesso, a Toga nella Guinea) egli ne scoprì una che porta appunto il suo nome (*Anopheles Ziemannii*) studiata da Grumberg nel 1892.

Riguardo agli stessi anopheli trasmettitori di febbre malarica il Tsuzuki ha trovato nel Giappone e isola Formosa, due nuove specie oltre quelle considerate dal Grassi a cui egli ha dato nome di *anopheles Iesoensis* e *anopheles Formosaensis* che avrebbero caratteri diversi dal superpictus e speudopictus, cioè mentre nel speudopictus l'ultimo segmento del tarso del 3° paio di zampe è totalmente bianco, l'*a. Jesoensis* avrebbe tali parti nere come il resto del corpo, così pure mentre nel primo i palpi femminei avrebbero 3 righe bianche, nel 2° le righe bianche mancherebbero. L'*anopheles Formosaeusis* non avrebbe il petto munito di quelle squamette che caratterizzano l'*anopheles superpictus*, il tarso sarebbe tutto nero mentre nel superpictus lo si osserva striato in bianco, le coscie del 1° paio di gambe nel 3° superiore sarebbero più grosse di quelle che possiede il superpictus.

Tra le mosche e zecche ne abbiamo alcune incomodissime in Abissinia, ad esempio quelle *dalla testa rossa* che portano sulla pelle con la puntura una forte irritazione con dolore, eritema, gonfiore.

Ognuno sa gli incomodi che dànno le specie di mosche (ditteri) domestiche e sopratutto la *sarcophaga magnifica* e la *sar-*

cophaga carnaria, la *calliphora vomitoria* e la *lucilia Cæsar* o *hominis vorax* che vive nell'America sopratutto centrale, nella Guiana e nel Brasile.

Si conosce pure il gran danno che porta la *sarcophaga hematodes* e la *cianiventris* che poggiano le loro ova e larve nello stomaco dell'uomo dove si sviluppano dando luogo a lesioni spesso gravissime e determinando quella malattia che si conosce col nome di *miasi* di cui tratteremo poi particolarmente.

Tutti sanno di quanto danno sia al grosso bestiame la *mosca Boofilus* e la Tsè-tsè che producono nel Messico la ben nota febbre del Texas o *Nagana*.

Tripanosoma. — Si é osservato da parecchi autori tra cui Manson, Schilling e Ziemann che la febbre del Texas o nagana, la quale distrugge specialmente nel Messico e sulla costa Occidentale d'Africa (Senegambia, Congo) gli animali domestici compreso il topo può comunicarsi all'uomo mediante l'inoculazione nel sangue del caratteristico e speciale protozoo flagellato che ha nome *triponasoma*. La trasmissione avverrebbe mediante punture di mosche, cimici, pulci, acari (Kirk) e provocherebbe la così detta *triponosomiasi* che ha per sintomi la cronicità, la perdita di forze, il dimagramento, gli attacchi febbrili più o meno lunghi specialmente nella stagione delle pioggie, seguiti da periodi di apiressia, tumefazioni od edemi locali, eritemi sparsi sulla pelle di grandezza varia, tumore di milza, frequenza di polso e di respiro. Talora le intermittenze febbrili possono aggravarsi complicandosi a congestioni di visceri che secondo il Maxvell sarebbero da addebitarsi all'accumulo forte di parassiti nei vasi sanguigni, ed allora può anche avvenire la morte. Manson ha osservato in un infermo al Congo (1903) dolori articolari, disturbi visivi per coroidite e stato di grande anemia. Osservato il sangue fu scoperto il caratteristico tripanosoma.

La malattia fra periodi febbri lunghi, talora di settimane e anche di mesi, e periodi di apiressia tormenterebbe l'infermo per parecchi anni riducendolo in tristissime condizioni.

Il tripanosoma si presenta come corpo protoplasmatico talora nucleato, sottile, fusiforme, appuntito ad un estremo e munito di un flagello dall'altro. Il nucleo si può ben colorare cogli ordinari metodi, e in via di moltiplicazione osservasi divisibile in senso longitudinale.

Riprendendo l'argomento delle mosche diremo che è per esse che si deve il fatto delle moltissime piaghe inguaribili, vermi-

nose, ributtanti che si osservano nei paesi caldi, le quali dànno luogo ad infezioni settiche gravissime, ed a diffusioni del materiale putrido che attaccato alle loro delicate zampette a ventosa passa dagli infermi ai sani.

Alcuni dicono che le zecche siano velenose poichè ,il loro morso è talora seguito da reazione infiammatoria con seguito di ascessi, linfangioiti, erisipele e tetano, ma siccome le zecche non hanno alcuna ghiandola secernente veleno così è da credersi che i casi osservati di danni sofferti siano dovuti a trasporto meccanico sull'animale o sull'uomo di germi patogeni.

Vi hanno delle *zecche* due famiglie, le *argasine* e le *ixosidine*; alle prime appartengono gli *argus* e gli *ornithoros*. Sono fornite di quattro zampe e un cefalotorace non distinto dall'addome, sono grosse quanto l'unghia del mignolo e succhiando con la proboscide infissa nelle carni il sangue dall'animale o uomo si ingrossano. Ve ne hanno delle specie più piccole che provando a staccarle dalla pelle la proboscide si rompe nelle carni determinando forti irritazioni.

Queste zecche talora ospitando germi patogeni possono dar luogo oltre alle altre malattie alla febbre emoglobinurica osservata in Sardegna dal Conti e Silvestrini.

Tra gli argas abbiamo il *persicus* in Persia, il *moubata*, che dà il morbo garrapato o tampan o Kufu o bu o di Tete di cui diremo poi e il *talaye* o *argo turicato* dell'America centrale specie del Messico.

Si curano le punture di queste zecche con semplici abluzioni antisettiche, petrolio, benzina, terpinolo. Tra gli ixodi troviamo quello *Americano* che ha la grossezza di una pallina di piombo ordinaria aumentando del triplo allorchè è piena di sangue. Il suo corpo è rosso con macchie bianche sul dorso. Trovasi abbondantissimo in certe regioni e penetra sotto la pelle con una puntura talora insensibile. Ingrossando lo si vede bene ed occorre allora strapparlo con una pinzetta perchè non abbiano le mascelle a restare infisse nella pelle. Allorchè è sazio di sangue cade spontaneamente non senza aver prima lasciato nella ferita una grande quantità di ova che schiudendosi danno luogo ad incidenti gravi talora mortali se non interviene un'energica cura antisettica.

Miasi. — È una malattia caratterizzata dal depositarsi sulle mucose cavitarie dell'uomo di ova che sviluppandosi in larve arrecano gravi lesioni locali.

La *lucidia hominivorax* (fig. 47) ricordata sopra fra le mosche

più dannose, le cui larve gli inglesi chiamano *screw-worm*, ha un corpo lungo 9 millim. con capo grande di color giallo dorato fuliginoso, torace e addome bleu scuro e lucente con riflessi porporini, ali trasparenti e un po' affumicate, nervature e zampe nere. Porta anche i nomi di Callifora infesta, compsomyia rubifrons, somyia montevidensis.

Deposita le sue ova all'interno del naso e della bocca e più spesso nella gola e laringe, mentre l'uomo dorme od è ubbriaco insensibile a tutto, colla bocca spalancata e nella più grande sporcizia.

Le ova depositate nel naso crescono e cambiansi in larve che vivono a spese della mucosa arrecandovi danni e portando talora carie ossee quando arrivano ad incastrarsi nei seni frontali

Fig. 47.
Lucilia homini vorax.

Fig. 48. — *a*, Larva di lucilia macellaria; *b*, mandibola di lucilia macellaria.

o nell'antro di Higmoro. Le larve sono bianche segmentate, lunghe 14 millim., hanno la bocca fornita di due mandibole cornee acutissime e taglienti con cui stritolano e divorano i tessuti in modo da ridurli a massa poltigliosa infetta. La guarigione riesce difficile quando è stabilita l'invasione (fig. 48).

Anche la mosca *sarcophaga hematodes* nello stesso modo causa allo stomaco, dove le ova arrivano e le larve si attaccano e sviluppano a spese della mucosa gastrica, dei disturbi morbosi gravissimi e persistenti con erosioni ed emorragie senza che gli sforzi del vomito insorgente abbiano forza di scacciare le larve impiantate nella mucosa.

Nel Senegal e sulla costa Sud dell'Africa vi ha la mosca *oehromya antropophaga* che depone le sue ova nella pelle del dorso e nelle regioni di decubito o sulle gambe o coscie di persone che usano riposare sulla nuda terra. Le ova cambiandosi in larve (*verme di Cayor*) col crescere dànno luogo ad un ascesso

doloroso che si risolve in 7 giorni nel centro del quale sta la larva matura provvista di canale succhiatore e grossa come una lenticchia.

Volendo convincersi del modo come queste mosche usano penetrare nella pelle se ne prende una, la si posa sulla pelle e con una lente la si osserva lasciandola agire. Si vede allora che la proboscide si allunga e si apre in tre parti di cui la centrale penetra nella pelle, questa poi si ritira per dar passaggio nello stesso canale alle altre due laterali o mandibole che lo allargano con rapidi movimenti irritando per tal modo la ferita, arrossandola e determinandovi bruciore e prurito come avviene nella puntura di grossa zanzara.

Fig. 49. — Dermatobia noxialis.

Fig. 50. — Larva di dermatobia noxialis o Verme macacha.

Nel Brasile, nella Nuova Granada e nell'America Centrale vive e pullula la mosca *dermatobia noxialis* (fig. 49) detta anche *oestrus Guildingi*, *cuterebra* e le larve *verme moyocuil* nel Messico, *verme a vite* a Santa Lucia, lunga sedici millimetri, col torace color cenere, il capo giallo peloso, l'addome bleu lucente le cui larve vivono nell'uomo così come quelle della Ochromya che il Blancard nel suo trattato di zoologia medica (1890) vuole considerare fra gli estri. Le larve prendono nome di beefworm dagli inglesi e sono costituite da un corpo opalescente della grandezza di una testa di spillo munito di parecchi anelli di uncini. Gli indiani della Nuova Honduras chiamano le larve *cormolotte* o *analcoshol*, *suglacuru* a Costarica, *gusano paludo* nella Columbia, a Cayenna *verme macacho*, in Brasile *berne* o *ura*, in Perù *mirunta*.

Altre *ova di ditteri* possono giungere coll'acqua o coi viveri nell'intestino umano sviluppandovisi.

A Massaua e sulle coste del Mar Rosso molti febbricitanti sono stati trovati affetti da miasi interna in causa dello stato di debolezza e denutrizione in cui quelle persone si trovavano al momento dell'affezione la quale febbre con sintomi nervosi quale reazione contro lo sviluppo delle uova e la irritazione conseguente della mucosa (Pasquale-Perroncito). Queste ova fu poi osservato che erano date dalle mosche *sarcophaga carnaria* e *magnifica*

Fig. 51. — Larva di dermatobia noxialis vista di fianco (18 volte).

Fig. 52. — Larva di dermatobia cianiventris.

e dalla *lucidia macellaria* differente da quella che vive negli Stati Uniti ed Argentina.

La sarcophaga carnaria credesi sia la vera causa anche di quella malattia che in India viene chiamata *pienash*.

Il Blancard cita anche la *sarcophaga cianivendris* come depositaria delle sue ova nel tubo digestivo dell'uomo portandovi dei gravi disturbi nervosi e enterici. La larva è di color bruno rossastra lunga 22 millim. larga 10, composta di 6 segmenti, testa affusolata e meno globosa della specie noxialis. Trovasi nel Messico (fig. 52).

Per la *cura della miasi del naso* si usano le irrigazioni nasali antisettiche colla doccia di Weber; nei casi di accidenti gravi intervenire chirurgicamente colla trapanazione dei seni

così da mettere allo scoperto le differenti cavità ed agire subito asportando le larve direttamente.

Per la *miasi gastrica* si prendono 2 grammi di naftalina, poi si pratica il lavaggio gastrico o intestinale con un enteroclisma tannico o fenicato. Si può anche agire con gli antielmintici.

Per cacciare la dermatobia noxialis i medici del paese usano applicare localmente foglie di tabacco che narcotizzano dapprima poi uccidono il verme, il quale può essere così estratto dalla pelle con la semplice pressione. Talora la flogosi si può estendere nei tessuti sottocutanei rendendo necessario l'intervento chirurgico.

Miano. — Nel morso dell'*Argus Persicus* (zecca della famiglia argasine) il Sambon ha scoperto quella malattia che colpisce le provincie Nordiche della Persia detta morbo di Miana. Presenta questi sintomi: febbre a tipo remittente, dolore localizzato che dalla puntura si diffonde alle parti vicine, debolezza, sudore, sete ardente, delirio, convulsione, coma, talora morte.

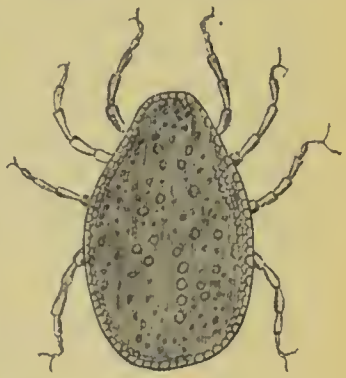

Fig. 53.
Argus Persicus (16 volte).

L'Argus Persicus ha corpo giallastro, ovoide stretto sul davanti, e piatto, lungo 4-5 mill. il maschio, il doppio la femmina; possiede 8 zampe laterali che finiscono ad uncino, e un rostro situato inferiormente lontano dal bordo anteriore con palpi mascellari mobilissimi, cilindrici (fig. 53).

Gli indigeni si servono come rimedio specifico dello zucchero, proibendo qualunque bevanda fermentata.

Morbo di Tete e altri per zecche. — Secondo gli studi di Pocock, questa malattia che coglie gli indigeni dello Zambese e paesi vicini è prodotta da una zecca della sottospecie *ornithodor Moubata.*

Livingston fu il primo a darne notizia nei suoi celebri viaggi attraverso l'Africa e Kirk ne studiò poi i sintomi veri cioè forte febbre, vomito, delirio, fenomeni che scompaiono in due giorni senza sudori e lasciando la persona immune per qualche tempo.

Daniels aggiunge che localmente nel punto leso si forma una piccola papula resistente per 2-3 giorni, la quale scompare, pro-

vocando dopo 5-6 giorni i sintomi generali sopraccennati. Possono presentarsi anche dei disturbi gastro-enterici di forma dissenterica che cessano però presto pur persistendo la febbre per oltre due settimane.

L'esame dell'infermo e l'analisi del suo sangue riescono negativi.

L'*argus talaye* lo si trova nel Messico, nell'America meridionale e Centrale. Pullula e vive nei crepacci delle rocce, nelle case vecchie, e punge l'uomo nella notte dando luogo a sintomi generali e sintomi locali abbastanza gravi e che durano parecchi giorni cioè: difficile parola e impedimento nella deglutizione, vomito e diarrea, corpo tumido, febbre con brivido, cefalea, lombaggine, e come sintomi locali, prurito, arrossamento, tumefazioni che col grattamento possono dar luogo ad ulcerazione, di difficile e lunga guarigione (60 e più giorni).

Le due specie di *argus turicata* e *argus Megnini* vivono anche nel Messico e si fissano l'una nell'orecchio dell'uomo determinandovi spesso dei gravi fenomeni, l'altra detta anche Ganapates lunga 5-6 mill. entra pure nelle orecchie specialmente dei bambini senza però provocare fenomeni così importanti come la prima specie.

Abbiamo anche l'*argus chinche della Columbia* e il *Thozolani* che si distinguono per i danni che portano all'uomo e per la loro resistenza al lungo digiuno, infatti messe in una scatola possono durar vive senza alimento alcuno per più di quattro anni.

Si deve notare ancora l'*argus Savigny* che vive nel Giappone, la *Thalsuate Messicana*, piccolo animale rossiccio, che vive nelle praterie pungendo l'uomo con tenace forza e virulenza senza però produrgli gravi danni.

Vi ha infine il *dermanisses* che è sparsa nei paesi tropicali più diversi, attacca la pelle dell'uomo portandovi vive irritazioni, eruzioni, dolori, suppurazioni, che hanno però un andamento benigno e breve.

Abbiamo fra gli insetti del Giappone la *certeria lacca* che produce vari accidenti morbosi negli operai, lavoratori negli oggetti laccati e il così detto *akamaski*, lunga pochi millimetri, e con 6 piedi, porta parecchi danni che però il Balz ha riconosciuti non dovuti dal parassita ma da altre cause patogene.

Gli acari nei paesi caldi danno in genere alla scabbia che producono un decorso spesso del tutto diverso da quello che si osserva nei nostri paesi, specialmente se si sviluppa sopra soggetti affetti già da malattie costituzionali come scrofola, sifilide, tubercolosi, lepra, elefantiasi, scorbuto, ecc.

I fenomeni morbosi allora si riuniscono alle manifestazioni morbose di queste malattie dando luogo a fatti così strani e diversi che quasi sempre il medico anche più provetto resta confuso. L'esame microscopico colla presenza dell'acaro riveleranno la diagnosi.

Riguardo alla *profilassi contro le zecche* è necessario subito confessare che le prove di distruzione dell' insetto non sono riuscite.

Torna perfino inutile inondare e bruciare le terre che ne sono infette, tenere il bestiame lontano ed abbattere qualunque cespuglio dove le zecche vivono. Il bestiame si salva solo immergendolo in olio di cotone o altre sostanze innocue.

Saranno nelle abitazioni usate le fumigazioni di zolfo o bisolfuro di carbonio, si spruzzeranno con acqua bollente e benzina le fenditure dove annidano le zecche, o si imbianchiranno per chiudervele dentro.

Nelle camere da letto si brucieranno polveri di piretro, polverandone anche le lenzuola.

Sarà tenuta durante la notte presso il letto una lampada accesa.

Allorchè una zecca si posa sulla pelle e vi si fissa si allontanerà spontaneamente o mettendogli sopra una goccia di olio di olivo o trementina o benzina, petrolio, oppure strofinando la superficie centrale con una piuma o un pezzo di carta intinta di olio così da chiudergli l' apparato respiratorio che è situato nel ventre. Si userà il cauterio qualora il rostro si rompa accidentalmente nella cute.

A proposito di questo rostro diremo che le zecche lo hanno formato di due mandibole con un labbro a barbe curve. Sulle mandibole stanno dei tubi che fanno da apparecchio succhiatore. Col rostro le zecche penetrano sotto la pelle dove crescono determinando delle vive irritazioni e bollicine transitorie. Se la bolla con l'insetto si strappano violentemente il rostro può restare nelle carni provocandovi complicazioni gravi.

V. — Sfalangi.

Appartengono agli imenotteri aculeati del genere *Mutilla*: pullulano specialmente nell'isola di Cipro ed hanno la rassomiglianza di formiche rivestite di peli, di grandezza media con testa o torace rosso scuro, addome nero macchiato in giallo. I maschi sono provvisti di ali che mancano alle femmine le quali hanno alla coda un apparecchio puntuto che è l'ovipositore.

Le larve vivono parassite nelle cellule delle api distruggendo il loro miele e sviluppandosi in pupa ed insetto.

Williamson nel 1900 ha trovato che questi insetti procurano all'uomo una malattia facendo suppurare le punture che fanno ed in modo così profondo da lasciar delle cicatrici deformanti e molto notevoli specialmente sul viso. Dalla puntura insorge una papula che rapidamente si sviluppa in pustola con tumefazione dei tessuti viciui, febbre, fenomeni nervosi generali. Rotta la pustola e scolato il liquido si forma un' escara centrale bruna grande talora uno scudo circondatata da vescicole di nuova formazione. Nel liquido chiaro inodoro di queste vescicole si sono trovati bacilli carbonchiosi per cui Williamson stesso ha concluso che con molta probabilità l'affezione descritta non è che una forma carbonchiosa, infezione che le sfalangi trasmettono colla puntura all'uomo inoculando del virus preso dalle carcasse degli animali che muoiono a Cipro molto spesso di carbonchio e che gli indigeni abbandonano allo scoperto.

Vi sono però dei casi dove il bacillo del carbonchio non si è ritrovato nei liquidi secreti dell'eruzione.

La cura consisterà in cauterizzazione col ferro rovente, iniezioni ipodermiche intorno all'ulcerazione, di soluzione sublimato o permanganato sodico, per uso interno, poi ioduro di potassio.

VI. — Pidocchi-Pulci.

I paesi tropicali sono invasi dai *pidocchi* (rincoti pediculidi) che nessuno tenta di distruggere. Molti indigeni delle tribù africane considerano anzi questi animali come sacri e la fortuna sta in ragione diretta del numero di pidocchi che ciascuno alimenta sul proprio corpo.

Sono pur comuni ad osservarsi i pidocchi del capo e delle vestimenta, e meno quelli del pube (*piattole*) per l'uso invalso di radersi o strapparsi i peli di questa parte.

Tutti sanno che le morsicature di pidocchi portano irritazione cutanea, pomfi, eritemi, petecchie, ecc. Per liberarsi da questi schifosissimi insetti giova sopratutto l'igiene e gli antisettici tra cui il sublimato in soluzione all'uno per cento, oppure l'unguento mercuriale per frizioni seguite dopo 12 ore da un bagno caldo saponato. Tagliare peli e capelli.

Ognuno di noi conosce le penose noie che possono arrecare le *pulci*, specialmente nel sonno, dissanguandoci talora senza pietà. Nei paesi caldi le noie si cangiano in vero tormento, allorchè questi terribili ematofagi assalgono il corpo dei disgraziati che cercano nel sonno il compenso delle fatiche giornaliere e l'equilibrio delle perdite organiche che il clima torrido procura.

In certi paesi della China, dove le pulci vi sono a strati densi, e dove ognuno resta assalito terribilmente e dissanguato, gli indigeni usano per difendersene un apparecchio semplicissimo, economico, efficacissimo, una vera trappola cioè delle pulci, che si mette fra le vestimenta e presso le carni. L'apparecchio è composto di due pezzi di bambù lunghi circa 30 centim. e di una grossezza tale da potersi adattare l'uno dentro l'altro. Il più sottile si spalma di vischio e s'infila nel 2° che è ridotto a scorza ed a listerelle longitudinali tagliate fin quasi presso alle estremità che si tengono divaricate con due cilindretti di legno posti agli estremi e con uno più grande al centro, costituendo così una gabbia cilindrica nel centro della quale sta l'asse cosparso di vischio. Messo questo apparecchio a posto in poco tempo tutte le pulci che son sul corpo vengon attratte dall'odore del vischio e si gettano avidamente nella gabbiola e sul cilindro vischioso senza più potersene liberare. Allorchè l'apparecchio è pieno di pulci, si estrae, si ripulisce, vi si riapplica il vischio e si mette a posto per una nuova caccia. L'apparecchio acchiappapulci sui mercati chinesi costa meno di un soldo e alla prova dà degli splendidi risultati che sono un vero sollievo per gli Europei non ancora abituati a dividere il proprio sangue coi simpatici ospiti.

Nelle praterie dell'America Centrale, Antille, Guiana, Honduras vive un insetto di color rossiccio, lungo 14 millim. e largo tre detto *pulce d'Agonti*, le cui lame attaccano e pungono l'uomo circolando sul suo corpo delicatamente ma non tanto da evitargli un fastidiosissimo prurito. Le punture talora sono così numerose

e tanto è il numero delle larve che possono assalire l'uomo che non solo esso perde la sua quiete ma può essere colto da complicazioni gravi che possono degenerare perfino in flemmone pericolosissimo alla vita come ebbe a soffrire il Beranger Feraud allorchè volle visitare le praterie della Martinica.

La *pulce penetrans* (ordine degli Afanitteri) o *dermatophilus*, o *sarcopsilla penetrans* o *Rhyncoprion penetrans* o *chique chique*, *chego*, *tschike* (Antille), *djigga* (Congo), *sikka* (Guaiana), *bichotunga*, *jutecuba*, *migor* (Brasile), *nigua* (Messico, Nicaragua),

Fig. 54.
Pulce penetrante.

Fig. 55. — Pulce penetrans femmina gonfia di ova.

picque (Paraguay), *disso* (Gabon), *mataquinho* (Portoghesi e Cafri), *pico* gli Spagnoli, *Sandfloh* dagli Inglesi e Tedeschi, è un insetto rassomigliante alla pulce comune ma più piccolo, piatto, di color rosso-bruno con una macchia bianca sul dorso, col capo armato di un rostro forte ed acuto, rigido, munito di tre lancette ed una proboscide lunga quanto il corpo (fig. 54). La femmina è più grossa del maschio e nel periodo di fecondazione mostra l'addome grosso come un pallone nel quale scompaiono quasi le altre parti del corpo (fig. 55).

È appunto la femmina che assale la pelle dell'uomo e vi penetra per depositare le uova nel sicuro e nutrirsi essa stessa senza fatica nel caldo nido.

Preferisce la pelle sporca epperò attacca con vivo compiaci-

mento i piedi delle persone che lavorano scalze insinuandosi col suo rostro tanto delicatamente nella pelle da non essere avvertita che quando già si trova a posto.

Si trova spesso fra la carne e le unghie o sotto la pelle dura del calcagno, ma può fissarsi anche alle dita, al pene, nei contorni dell'ano e in altre parti straordinariamente. Il Pugliesi vuole che propagatori di queste pulci siano gli animali domestici.

Si osserva sparsa sulle coste Occidentali d'Africa, al Senegal, al Benguela, al Madagascar, Isole del Capo Verde e nell'America tropicale specialmente nel Brasile, nella Guiana e nelle provincie meridionali degli Stati Uniti e anche in alcune Antille. In certe regioni la si trova anche all'interno, e nelle foreste vergini e lungo il corso dei fiumi quantunque sia d'ordinario diffusa sulle coste marine. Si è trovata nelle Indie (Bombay, Karachi), a Penang e in China.

Per esperimenti fatti si è constatato che in un quarto d'ora la pulce è già penetrata sotto la pelle colle sue mandibole e colle sue sei lunghe, pelose e doppiamente uncinate zampe. Fissata sotto la pelle, colle zampe nei tessuti, introduce in avanti il capo e colla proboscide comincia l'operazione di succhiamento per cui si produce un prurito lieve dapprima poi insopportabile e doloroso nei due giorni appresso.

La pulce nascosta sotto la pelle si mostra come un tumore o una macchia bianca data dal suo corpo ingrossato enormemente come un pisello, intorno al quale si forma una zona di infiammazione che in 6 od 8 giorni si risolve in pus nel quale la pulce nuota, la pelle si ulcera superiormente e il parassita esce colle sue ova mature oppure le ova sono deposte dall' insetto nella piaga.

Nel periodo di infiammazione e suppurazione possono insorgere complicazioni infettive cioè flemmone, erisipela, linfangioiti, adeniti ecc. ed anche altre infezioni più gravi come tetano, carbonchio, fagedenismo e cancrena, per cui tutti i tessuti del piede possano entrare in distruzione come accadde ad un frate Francese, che, partendo dal Brasile, voleva portare a Parigi, come cosa nuova di studio, una collezione di pulci penetranti alimentate nel suo piede (Perroncito).

Maurel descrive con molta cura una complicazione di onixis ulcerosa acuta e cronica prodotta dall'insetto, malattia ribelle ad ogni cura, recidiva fino alla distruzione dell' unghia e della sua matrice. Talora questa complicazione può obbligare l'infermo a

tenersi lontano dalle sue occupazioni per più mesi in causa del dolore e delle infiammazioni e suppurazioni che insorgono acutissime.

Per salvarsi da queste pulci gli indigeni della Guiana ed altri usano molti mezzi; anzitutto quello di coprirsi i piedi e le gambe con uno strato di argilla speciale che però serve solo quando è fresca, mentre nello stato secco, per le screpolature che vi si formano, non serve più potendo passare per esse l'insetto. I negri di Bosch adottano il mezzo di spalmarsi le estremità con olio di Caropa che ha anch'esso poca durata protettiva. Altri portano calze bagnate nel liquido estratto dalle bacche di copahu.

La profilassi più adatta è la pulizia personale e l'osservazione quotidiana dei proprii piedi per constatare che non siano invasi dall'insetto; si porteranno buone calzature. Si laveranno bene i pavimenti e le pareti delle abitazioni.

Essendo colti dalla pulce i rimedi non gioveranno poichè si dovrà agire subito asportando l'insetto dalla pelle, che se non è arrivato ad entrarvi tutto lo si può agguantare con una pinzetta o col semplice raschiamento, se invece è penetrato si fa passare uno spillo attraverso al foro fino al punto nero ben visibile dato dalla testa, si fa leva collo spillo ricominciando da capo finchè non riesce la prova per la quale occorre buona vista, lunga pratica e pazienza. Allorchè attorno all'animale vi ha del pus si scolla coll'ago l'epidermide presso l'insetto che si estrasse colla punta stessa dell'ago. Nel caso che durante l'operazione il ventre enorme dovesse rompersi si raschierà la piaga e la si cauterizzerà col nitrato d'argento medicando poi antisetticamente nel modo ordinario. Se si trova l'ascesso formato dall'animale già aperto e ulcerato, lo che prova che la pulce è uscita, si curerà la piaga come un'ulcera comune, facendo anche una cura generale tonica se il soggetto è denutrito.

Nell'onixis è buona pratica levare l'unghia e medicare di conseguenza.

Le altre complicazioni avranno ciascuna la loro cura particolare sulla quale quì è inutile insistere.

CATEGORIA D

Vermi.

Sono i vermi parassiti dell'uomo cosmopoliti, ma nei paesi caldi hanno una diffusione così enorme da aggravare ogni malattia e da diventare causa di infezioni, di lesioni dell'intestino. È di regola dunque nei paesi caldi *far sempre l'esame delle feci* potendo esso rischiarare molte diagnosi difficili od incerte e quindi condurre a buon fine una lunga serie di malanni o diminuire in questi le molte complicazioni.

I. — Cestodi.

Sono vermi a nastri segmentati, e per riguardo al sesso si debbono considerare come ermafroditi.

Fig. 56.
Testa di tenia medio-cannellata (piccolo ingrandimento).

La *tenia solium*, l'*inerte* o *medio-cannellata* (fig. 56) che sono pur comuni nei nostri climi, si mostrano con somma frequenza nei paesi caldi, la prima ha per ospite il maiale, la seconda il bue.

Le regioni settentrionali dell'Africa, il Senegal, l'Abissinia, la Concincina, l'America del Sud e tutti i paesi del levante asiatico

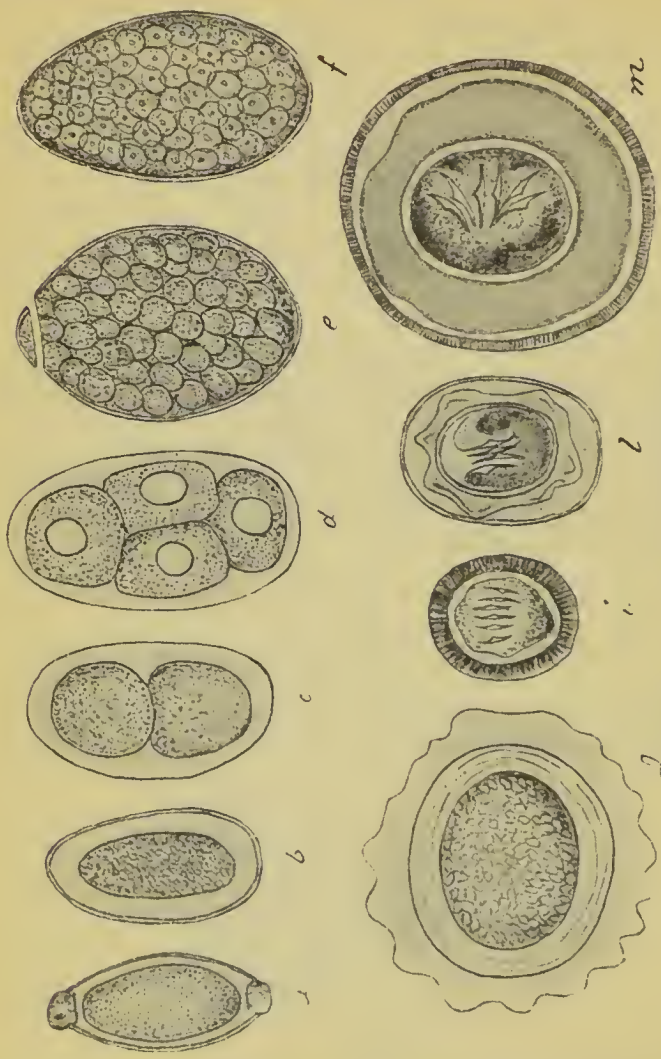

Fig. 57. — Ova di parassiti vegetali.

a, tricocefalo; *b*, oxiuris; *c*, anchilostoma; *d*, anchilostoma in via di segmentazione; *e*, bitriocefalo; *f*, distoma epatico; *g*, ascaride lombricoide; *i*, tenia echinocco; *l*, tenia nana; *m*, tenia di bucona.

ne sono infetti. Premetteremo qui una figura esplicativa delle ova dei principali vermi intestinali o epatici (fig. 57).

Un'elmentiasi con animali adulti nell'intestino o un'infezione con larve nel tessuto connettivo o muscolare o nei visceri o nelle

cavità e nei centri nervosi, possono dare sintomi diversi e ben spiccati.

Un' infezione del tubo intestinale si manifesta con gastralgie, bulimie, coliche, diarree notturne, disturbi nervosi sensoriali, talora convulsioni specialmente nei bambini. Alcune volte l' infezione passa inosservata per mancanza di sintomi, solo sono presenti nelle feci le proglottidi mature del verme.

La cura si fa coll'estratto etereo di felce maschio nella dose di 10 gr. e di $^1/_2$ gr. nei bambini per ogni anno d'età. Sono usati anche il kousso (25 gr. per adulto), la scorza fresca di granato macerata e in decotto ($^{50}/_{500}$), i semi di zucca 50-80 gr. e per tre giorni.

Se questi mezzi falliscono si verrà al rimedio più energico della pellieterina (tannato) nella dose di cg. 40 o alla polvere di kamala nei piccini nella dose di 50 cg., per ogni anno d'età. Questi antielmentici saranno prescritti un giorno dopo aver preso un buon purgante ed aver curata la dieta; due ore dopo l' antielmentico si darà una razione di olio di ricino per cacciare fuori dall'intestino il verme che deve essere completo colla sua testa a sferetta sopra un collo sottile.

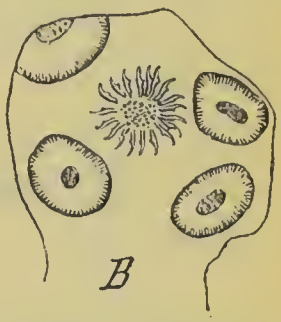

Fig. 58. — Testa di cisticerco ingrandita.

Se la testa manca la malattia si riproduce. La testa, osservata col dovuto ingrandimento, presenterà per la tenia solium un rostro con uncini intorno ad una ventosa, per la tenia inerte saginata o medio-canellata, una depressione con quattro ventose senza uncini.

Le ova delle tenie divorate dall'animale, coll'acqua si sviluppano dell'intestino e danno all'embrione (proscolice) che emigra nei diversi organi e tessuti, rivestendosi di membrana (cisticerco). Mangiati questi organi o tessuti, infetti di cisticerco, dall'uomo si sviluppa il verme perfetto nell'intestino.

Riguardo alla profilassi sarà necessario far bollire bene le carni sospette e filtrare l'acqua potabile.

Nei tropici si trova anche la *tenia Madagascariensis* detta pure *Davainea madascariens* o *tenia demerariensis* che vive rigogliosa nel Madagascar, al Siam (Leuckart), a Mayotte, a Maurizio, e nella Guiana Inglese (Blanchard). È lunga 30 centimetri

con 600 anelli trapezoidali, testa con rostro retrattile armata di 24 uncini a doppio giro e ventosa.

L'embrione è lungo 8-15 millimetri con uncini, circondato da una membrana interna aderente e da una esterna con prolungamento ai due poli.

Il suo sviluppo è rapido, infatti a 3 centimetri dalla testa gli anelli sono già maturi.

Il cestode entra nell'intestino dei bambini di tenera età e vi si sviluppa in verme adulto portando convulsioni, minaccia di soffocazione, midriasi, diarrea e anemia postuma.

Il trattamento è quello comune antielmintico.

Nei tropici vanno pure notate la *tenia echinococco* e la *tenia nana* che il Bilharz scoprì nel 1852, ma mentre la prima vi è frequente avendo per ospite il cane, la seconda è rara ed ha per ospite i roditori.

Fig. 59. — Tenia echinococco grande 8 volte.

La tenia echinococco trovasi diffusa nell'Africa settentrionale e nell'Austrialia; infetta l'uomo invadendone i visceri. La tenia nana, detta anche tenia egiziaca diplocantus nanus, hymenolepis nana trovasi in Egitto, Sicilia (Grassi e Comini) in Argentina, Brasile, Siam, Giappone.

La tenia echinococco lunga mezzo centimetro con la testa armata di doppio giro di uncini a cui segue un collo e 4 anelli (fig. 59).

Le ova passando nell'intestino dell'uomo danno luogo ad embrioni che misurano 25 μ con la testa armata di 6 uncini. Questi embrioni lasciando l'intestino sono trasportati dal circolo sanguigno nei loro luoghi di elezione (specialmente nel fegato) dove s'incistano (cisti idatidea) per forza di irritazione dei tessuti vicini. La cisti idatidea è composta di due membrane, una esterna stratificata che rappresenta la pellicola dell'embrione, l'altra interna con granuli che rappresenta la germinante, nell'interno si trova un liquido trasparente. L'idatide comincia allora il suo accrescimento e sviluppa dalla membrana germinante delle vescicole peduncolate che si staccano (vescicole proligene) e che hanno nel loro interno dei rialzi dati dalle teste di larve teniali mu-

nite ciascuna dei rispettivi uncini. In questo stesso periodo delle vescicole nascono pure degli strati della membrana esterna (vescicole secondarie) che subiscono molto spesso un'emigrazione centripeta endogena. In queste vescicole secondarie possono riprodursi gli stessi fenomeni nell'interno della membrana germinante per cui si ha una terza generazione (vescicole terziarie).

Le piccole cisti idatidee si curano mediante punture e iniezioni al sublimato, nei casi di grosse cisti si praticheranno larghe incisioni scegliendo uno dei tanti metodi suggeriti dagli operatori.

Riguardo alla profilassi si porrà somma cura nel riguardarsi dal contatto troppo entusiastico dei cani, ospiti della tenia echinococco, e si laveranno bene i legumi e verdure che dovranno sempre preferirsi cotte.

Il *botriocephalus* o *ligula* o *dibothrium Mansoni*, fu trovato da Leuckart nei Chinesi e Giapponesi, sempre però allo stato di larva, lunga 4 mill. e larga 1, nella congiuntiva e nei diversi visceri e anche in un ascesso cutaneo. Manson la trovò ad Amoy e nel Giappone allo stato adulto nella pleura e sotto il peritoneo e presso la fossa iliaca di individui morti per dissenteria e con elefantiasi dello scroto. Presentavasi in forma di verme con corpo piatto striato trasversalmente largo 3 mill. mancante di organi genitali, stretto verso la coda e con testa globosa munita di papilla sporgente all'apice (fig. 60).

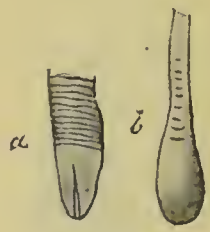

Fig. 60.
Testa di botriocefalo.
a, vista di fianco;
b, vista di prospetto.

È sconosciuta la missione morbosa della larva di questo botriocephalus che Leuckart crede derivare da un cestode vivente e fissato in altro animale mentre è causale nell'uomo modificato dall'ambiente nuovo in cui si trova.

Il *botriocephalus latus* è comune anche in Europa ma è frequentissimo a trovarsi nei paesi caldi. È lungo da 5 a 6 metri, produce ova lunghe 70 e larghe 40 μ seminate nelle acque dove cresce l'embrione che passa poi nelle carni dei pesci e di lì nell'uomo che le mangia.

Si osserva nei laghi dell'Africa Centrale, al Giappone, nell'Asia e America, e presenta nell'uomo gli stessi sintomi morbosi citati per le altre tenie; anche la cura è la medesima.

Il *Krabbe grandis* fu scoperto dal Blanchard nei nativi Giap-

ponesi specialmente del territorio di Kurimoto. È un elminto lungo 10 metri e largo 1 mill. e mezzo che dà ova munite di opercolo aventi le dimensioni di 63 per 50 μ. Porta nell'uomo gli stessi sintomi delle altre tenie e può come queste aver uno stesso trattamento curativo.

II. — Trematodi.

I *trematodi*, sono vermi a corpo piatto non articolati, con bocca a cui segue un tubo digerente ramificato o biforcato sprovvisto di ano. Presentano l'ermafrodismo.

Distoma epatico o spalulato (fig. 61). È frequente nei paesi caldi

Fig. 61. — Distoma epaticum ingrandimento $^3/_4$.

Fig. 62. — Cercaria di distoma epatico libera.

lungo da 15 a 30 mill., largo da 4 a 12. Deposita le sue ova, più grandi di quelle del botriocefalo ma uguali per forma, nei vasi biliari dove si svolge l'embrione che viene cacciato nell'intestino e poi all'esterno per giungere in acqua dove presto muore se non trova il suo ospite ordinario riconosciuto nella limnea truncatula dal Leuckart, nel quale *mollusco* l'embrione si svolge in sporocisti che rinchiude molte redie munite di tubo digestivo e vasi escretori. La sporacisti si rompe, le redie escono e vanno nel fegato producendo nel loro interno altre redie figlie o cercaride munite

di pungiglione cefalico e lunga coda sguizzante. Giunte a questo punto le cercarie escono dall'ospite e penetrano nel corpo di un altro animale simile o si poggiano sulle erbe (specie sul crescione) incistandosi. Se l'animale ospite o l'erba vengon mangiati dall'uomo la cisti si scioglie (fig. 62) e le cercarie entrano nel loro organo di elezione (fegato) dove si sviluppano in forma completa acquistando organi riproduttori e depositando le ova nei canali biliari di dove il ciclo riprincipia (fig. 63).

Nutrendosi di sangue i distomi possono passare dal fegato nei vasi sanguigni e di qui in qualunque altra parte dove producono ascessi e tumori. Da ciò si comprende come la profilassi suggerisca di lavar bene le verdure che devono mangiarsi crude.

In Egitto è stata osservata una varietà di distoma epatico cioè il *gigante* con dimensioni quasi doppie del precedente, però morfologicamente e biologicamente del tutto eguale.

Il *distoma sinense* scoperto nel 1874 fu studiato da Bälz, Kivono, Blanchard. Vive anch' esso nel fegato, canali biliari e porta

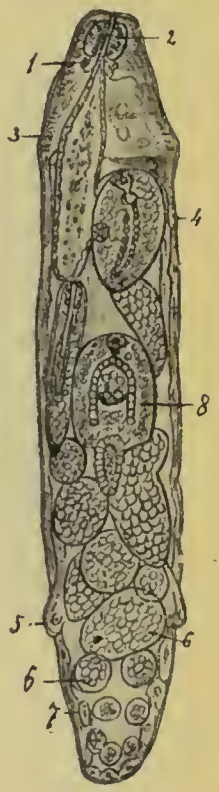

Fig. 63. — Distoma epatico. Redia adulta contenente redie figlie e cercarie quasi mature.

1, Cellule ghiandolari; *2*, laringe; *3*, Collo; *4*, orifizio evacuante; *5*, appendice posteriore dei membri rudimentali; *6*, germi a diversi stati di sviluppo; *7*, cellule germinative; *8*, cercaria pressochè matura.

anemie, cachessie gravi che sono in rapporto col numero dei parassiti che hanno invaso l'uomo. Ha corpo piatto, lanceolato, ampio verso la parte centrale e colle estremità coniche; misura di lunghezza 18 mill. per 4 di larghezza. Possiede tegumenti lisci, una ventosa boccale anteriore, ben distinta e sporgente in avanti munita di sfintere ed un'altra ventosa posteriore più stretta (fig. 64).

Le ova di color bruno sono provvedute di un guscio sottile con

un opercolo nel più piccolo estremo, misurano 25 μ e trovansi nelle feci emesse dall'infermo (fig. 65).

È stato questo distoma rinvenuto in China, in Giappone, Annam, India, Australia e in alcune isole del Pacifico.

Produce ipertrofia epatica con aumento di peso dell' organo, dolore, itterizia (talora mancante) oppressione epigastrica, spesso tumore splenico. Questo stato morboso può durare immutato per degli anni ma alcune volte è seguito da diarrea profusa infrena-

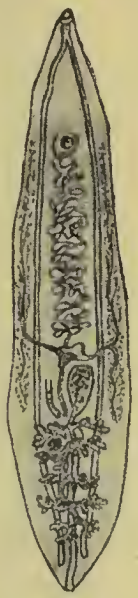

Fig. 64.
Distoma sinense.

Fig. 65.
Ova di distoma sinense.

Fig. 66.
Distoma crassum o Buski.

bile con feci sanguigne in cui trovansi le ova del distoma ; edemi, asciti, chachessia, morte.

Non si conosce ancora il suo vero veicolo di trasmissione nè l'animale ospite.

Il *distoma crassum* detto pure *Buski* o *Rathouisi* o *fasciolopsis Buski* fu scoperto nel 1859 in China e Malesia. Ha corpo piatto grosso con un'estremità affilata in avanti e una arrotondata in dietro. Misura millim. 7 per 2 ; possiede tegumenti lisci e 2 ventose rotonde, l' una anteriore, l'altra posteriore nella linea mediana e distanti 3 millim. fra loro. L' intestino è diviso in 2 rami che si raccolgono indietro verso la linea mediana riunen-

dosi a cul di sacco presso l'estremità posteriore. Gli organi riproduttori uterini sono nella metà anteriore del corpo, i testicolari nella linea mediana, l'uno appresso all'altro nella metà posteriore del corpo (fig. 66). Le ova a forma ovale hanno un opercolo estremo e misurano 125 per 75 μ e si rinvengono nel duodeno e nelle vie biliari dando origine a diarrea, scoloramento delle feci e sintomi di affezione epatica. Trovasi in China nel Siam, Assam, Borneo e nelle provincie Nord-Ovest delle Indie.

La cura riesce infruttuosa poichè spesso l'infermo non può mai liberarsi interamente dal parassita.

Il *distoma conjunctum* scoperto e decritto da Cobbold nel 1859, vive nel cave, e fu trovato da Mac Connel anche nelle vie biliari dei nativi di Calcutta.

È più piccolo del sinenses, lungo cioè 9-12 millim. Ha la superficie rivestita di spine minutissime, ed è munito di una ventosa boccale che dà in una faringe a cui segue un esofago e un canale digerente diviso in due rami disposti lateralmente a fondo cieco verso l'estremità posteriore. Nella linea mediana, presso la ventosa boccale, sta la ventosa posteriore più ristretta della prima. Gli organi femminili trovansi nella parte superiore e linea mediana, gli organi testicolari non ramificati stanno a destra e a sinistra nella parte inferiore (fig. 67). Le ova misurano 33 μ.

Fig. 67.
Distoma conjunctum.

Produce sintomi di affezione epatica e spesso la cura ordinaria antielmintica non giova, cosicchè l'infermo se ne trova sempre affetto con gravi danni del suo stato generale che si riduce spesso a cachessia.

Il *distoma heterophyes* scoperto nel 1852 da Siebold e studiato poi dal Raill nel 1890 e dal Bilharz in Egitto vive nell'intestino tenue dell'uomo dove però non si attacca neppure alla mucosa.

È un verme trematode a corpo ovale oblungo che misura in lunghezza 1,5-2 mill. per 0,5-10 di larghezza. Mostrasi leggermente convesso alla parte dorsale e piano nella parte ventrale. Possiede tegumenti con spine numerose e minutissime, volte all'indietro, piccola ventosa boccale ad imbuto all'estremo anteriore e una più grande ventrale poco distante dalla boccale.

L'intestino si osserva diviso in 2 branche che terminano a

fondo curvo e cieco. Dietro la ventosa ventrale stanno i due testicoli verso il basso disposti simmetricamente, e dietro essi l'organo germinante femminile, cioè l'utero con le sue circonvoluzioni. (fig. 68). Le ova, sparse come al solito nelle feci, misurano 26 per 15 μ e sono le piccole delle finora osservate nei distomi, racchiuse in guscio grosso, di forma ovale e di colore bruno rossiccio.

I sintomi sono di natura enterici e possono dare gravissimi danni sia locali che generali, anemie, cachessie profonde.

Cura antielmintica ordinaria.

Il *distoma Ringeri* o *polmonare* o *paragominos westermanni*

Fig. 68.
Distoma heterophyes.

Fig. 69.
Distoma Ringeri.

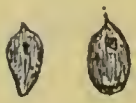

Fig. 70. — Ova
di distoma Ringeri.

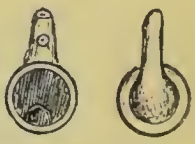

Fig. 71
Amphistoma.

o *mesogonimus* (Raill), scoperto nel 1880 da Bälz negli sputi polmonari sanguigni dei giapponesi fu chiamato da Cobbold col nome di Ringeri e da Manson fu classificato fra gli entozoi (ova).

Questo distoma allo stato perfetto è di color bruno rossastro e misura 1 centim. di lunghezza su $^1/_2$ di larghezza, mostrasi quindi oblungo e tondeggiante più nella parte anteriore che posteriore; possiede due ventose di cui la posteriore è la più visibile (fig. 69).

Le ova del parassita emesse dagli sputi giunte nell'acqua dopo due mesi si sviluppano dando luogo ad un embrione cigliato (Manson-Sonsino) (fig. 70).

Questo distoma sarebbe causa di quella malattia polmonare che affligge tanto spesso i giapponesi e coreani ed i nativi dell'isola Formosa, e che si manifesta con una tosse leggiera a cui seguono fenomeni gravi ed emottisi. Queste emottisi si presen-

tano 2-3 volte al giorno con intermittenze irregolari specialmente in seguito a sforzi di qualunque genere. Negli intervalli il paziente si sente benissimo e l'esame obbiettivo dell'organo non presenta alcuna nota morbosa. La diagnosi si fa col microscopio scoprendo le ova giallo-brune munite di opercolo che misurano 85 μ di lunghezza per 50 di larghezza.

Si sono osservati casi nei quali gli embrioni erano al cervello.

Taluni autori dicono che il color rugginoso degli sputi mucosi dipenda dal gran numero di ova di distoma che sono brune, più dalle emasie, infatti la malattia può continuare per molti anni senza grave danno o degenerare in altre affezioni polmonari, specialmente in tubercolosi.

Cura sintomatica. — La guarigione talora avviene spontaneamente.

L'*amphistoma.* — È stato trovato nel 1876 da Lewis e Mac Cornell nell'intestino cieco ed appendice vermiforme dei morti di colera nell'Annam, nella Guiana inglese e nelle Indie. È un piccolo trematode rossiccio lungo 6 millim. e largo 4 che ha la forma di cono ad imbuto rovesciato a guisa di ventosa con un corto peduncolo alla cima del quale s'apre l'orifizio boccale. La parte concava porta poi la ventosa posteriore. La faccia superiore ha tegumenti lisci; l'intestino è biforcato e sulla linea mediana vi ha un testicolo unico a cui segue l'apparato femminile; l'ovario sta tra la ventosa posteriore e il testicolo e presenta pochi lobi (fig. 71). Le ova sono ovoidi e misurano 150 per 70 μ con opercolo.

Non si conosce nulla ancora delle emigrazioni che fa il parassita nel suo sviluppo che si mostra attaccato alla mucosa per mezzo della ventosa posteriore, sulla quale mucosa prende l'apparenza di punti rossi.

La *bilharzia hematobium* fu scoperta da Bilharz nel 1851 come causa dell'ematuria egiziana. Pure appartenendo alla classe dei distomidi fa gruppo a parte insieme all'amphistoma precedentemente descritto, in causa della sessualità ben distinta. Blancard enumera tutti i nomi che furono dati a questo parassita prima di avere quello di bilharzia hematobium che il Cobbold gli diede per onorare il nome dello scopritore. Il maschio ha corpo molle, biancastro, filiforme lungo 1 cent. e $^1/_2$ e grosso come un oxiuris; possiede la parte anteriore liscia, breve, depressa, lanceolata, piana o concava al di sotto e un po' convessa

al di sopra, mentre la parte posteriore, coperta da papille e spine, è più lunga dell'anteriore e finisce a coda cilindrica scavata a canale dove si posa la femmina. Il canale è anch'esso tappezzato da papille e spine. La ventosa boccale si presenta sulla faccia inferiore anteriore e la ventrale sulla posteriore fra il tronco e la coda nella quale havvi anche il foro genitale. Il sistema nervoso è dato da una mezzaluna sottoesofagea e l'apparecchio escretore è dato da due canali che si allungano lateralmente al corpo riunendosi in un solo che termina all'estremità posteriore. Il tubo digestivo comincia dalla ventosa boccale, si svolge in faringe ed esofago e poi nei 2 rami che si uniscono a cul di sacco formando un cieco terminale. Un po' all'indietro della ventosa posteriore vi hanno le vescicole testicolari rotonde in numero di 5 o 6 che si aprono in un canale deferente che sbocca nel canale ginecoforo al quale manca l'organo copulativo (fig. 72).

Fig. 72.
Bilarzia ematobia.
a, maschio; *b*, femmina.

La femmina è bianca se l'intestino è vuoto così come filo di seta, è scura se l'intestino è pieno. Si presenta più lunga del maschio (2 centim.) ma molto più sottile tanto da passar bene attraverso il circolo sanguigno della vena porta. La pelle ha un rivestimento di spine molto sviluppato verso la regione caudale. Il tubo digestivo e gli altri apparecchi sono disposti come quelli del maschio, l'ovario è ovale posto fra i due rami dell'intestino nel punto dove essi si riuniscono per formare il canale unico; da questo ovario parte l'oviduto che si riunisce col condotto che viene dagli organi vitellogeni il quale sbocca nella ghiandola che secerne il succo per formare il guscio alle ova. Dopo questa ghiandola si mostra l'utero e la vulva che si apre all'indietro della ventosa ventrale (fig. 73). Siccome la femmina è più lunga del maschio e non può essere contenuta tutta nel canale ginecoforo la coda passa all'infuori o sul corpo chiuso nel canale, striscia il liquido riproduttore del maschio che viene per capillarità assor-

bito dal foro vulvare della femmina e portato a fecondare le ova che, uscite dall'animale, emigrano nel corpo dell'uomo e si ritrovano nelle feci e urine in grande abbondanza, anzi in queste ultime formano un vero sedimento, evidentissimo nel periodo di remissione della malattia. Le ova hanno forma ovoide un po' piatta con superficie liscia lunghe da 120 a 210 μ e larghe da 45 a 60: con sperone che misura 15 μ. Nell'urine si possono ve-

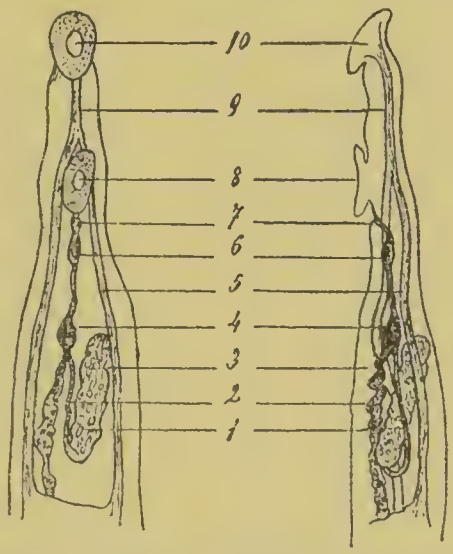

Fig. 73. — Bilarzia ematobia (femmina).
Dettagli anatomici: *1*, condotto vitelogeno; *2*, ovidutto; *3*, germinogeno; *4*, ghiandole pel guscio; *5*, tubo digestivo; *6*, utero; *7*, vulva; *8*, ventosa ventrale; *9*, esofago; *10*, ventosa ovale.

dere al microscopio le ova non schiuse e ancora nel loro guscio colla particolarità di possedere uno sperone polare, ma ve ne hanno di quelle che posseggono lo sperone laterale (fig. 74). Per osservare questo embrione già formato e chiuso nell'ovo si usa il metodo di posarlo anzitutto in una goccia d'acqua, e fissarlo poi colla soluzione all'uno per cento di acido osmico, trasportandolo infine sopra un vetrino munito di uno strato di albumina: si fa seccare il tutto e si passa nell'alcool a 90° colorandolo coi mezzi ordinari. L'embrione nel guscio ha forma e dimensioni variabili forse in causa della più o meno pres-

sione che esso subisce fra i vetrini; ha la superficie coperta tutta da ciglie e piccole spine, fuorchè il rostro anteriore scoperto; possiede un tubo digestivo rappresentato da un sacco aperto in alto e pieno di materiale granuloso; sotto questo tubo il sistema nervoso si vede composto da un ammasso di cellule e il sistema secretore da un paio di canali fini ravvolti su loro e con aperture nella cavità e all'esterno. Non si sa come l'embrione si sviluppa in seguito, nè si conoscono le sue emigrazioni (fig. 75).

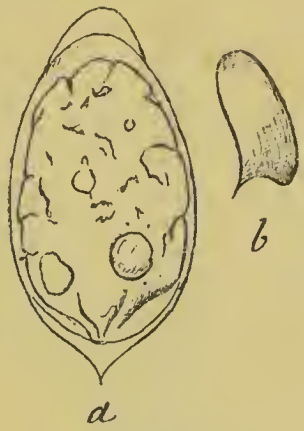

Fig. 74.
Ova di bilarzia ematobia.

a, dell'urina con sperone polare; *b*, del retto con sperone laterale.

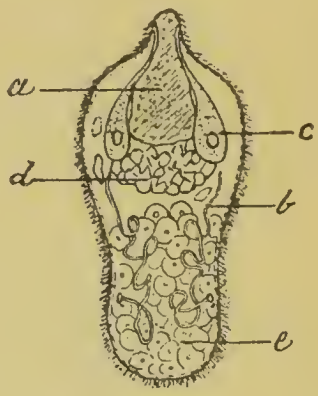

Fig. 75.
Embrione di bilarzia.

a, tubo digerente; *b*, tubo escretore; *c*, ghiandole; *d*, sistema nervoso; *e*, cellule germinali.

Siccome si è osservato però che l'acqua fa schiudere bene l'embrione così è da credere che l'ospite della bilarzia viva nell'acqua. Chevreau e Chazal pensano che lo sviluppo avvenga nel corpo stesso dell'uomo, come ora il Madrin prova come vedremo appresso.

Bilarziosi o hematuria bilharziana. — Gli indigeni dello Zambese chiamano la bilarziosi passaggio del sangue e sono d'avviso che l'infezione avvenga per via cutanea. Gli indigeni del Sud Africa, secondo racconta Harley, sono persuasi che l'infezione avviene facendo bagni in acque inquinate. Cahier parlando di questa infezione in Tunisia pensa che può provenire dal con-

tatto sessuale. Grassi, Rovelli, Sonzino hanno scoperto che il montone in Sicilia e il bue e la scimmia nell'Africa sono infettati molto spesso dalla bilarzia per cui studiando questa forma si potrà venire ad un fine buono riguardo allo sviluppo non ancora conosciuto dell'embrione.

La bilarziosi è diffusa in tutta l'Africa Settentrionale; ne sono anche affette le coste Occidentali d'Africa e quelle Orientali, è frequente a Zanzibar, Maurizio, Natal, Costa d'Oro, e lungo tutto il corso inferiore dello Zambese (Daniels). Non è ancora ben accertata l'esistenza del parassita al Madagascar, all'isola della Riunione e alle isole dell'Oceano Indiano. È stata osservata anche in Arabia e sulle coste occidentali dell'Indostan (Manson, De Brun). Le altitudini sembrano opporsi alla diffusione della bilarziosi.

L'Egitto dà un largo contingente di bilarziosi, specialmente nei contadini. Coglie ogni età, esclusi i lattanti, risparmia le razze nere in certo modo, ed è più frequente negli uomini che nelle donne.

Se il parassita risiede nel sistema venoso intestinale si osserva una sintomatologia propria di questo sistema con lesioni inerenti. Se invece il parassita risiede nei plessi venosi vescicali si ha la caratteristica ematuria prodotta dalle ova speronate che nel loro passaggio lacerano i tessuti. Si possono osservare forme miste, il Milton dice che allorchè la bilarzia infetta la vescica, l'uretra, il retto, e gli organi genitali femminei si hanno le due forme di bilarziosi ipertrofica quando dà luogo ad anormale aumento degli alimenti con produzioni di polipe od altre simili escrescenze, e di bilarziosi atrofica quando vi ha processo distruttivo della membrana con formazione di tessuto fibroso.

Il primo inizio dell'ematuria si presenta insidiosamente con una goccia di sangue che appare dopo ciascuna minzione seguita da bruciore e tenesmo vescicale. Le goccie poi aumentano colorando l'urina che si riempie in primo tempo di filamenti sanguigni, poi diventa sanguigna totalmente. È facile osservare in questo momento la disuria o l'iscuria.

La malattia può durare 5 o 6 anni con intermittenze di vero benessere che finiscono per diventare sempre più brevi con ricadute maggiormente gravi. Insorgono dolori vaghi o nevralgici presso la fossa iliaca oppure negli organi genitali o alle coscie.

Esiste molto frequentemente una cistite complicata ad infezione che gli dà decorso acuto.

Le fatiche, gli eccessi venerei e gli altri disordini riacutizzano l'ematuria.

Non sono rari i restringimenti uretrali per flogosi o accumulo di ova di bilarzia che possono nella vescica incistarsi determinando la ben nota e frequente litiasi vescicale. Le stesse ova possono portarsi alla prostata irritandola, o alle vescicole seminali dando luogo ad eiaculazioni di sperma sanguigno; possono pure infettare i tessuti vicini come perineo, scroto, ecc. con formazione di fistole o ascessi consecutivi; nelle donne possono causare vaginiti croniche con noduli o granulazioni o escoriazioni sanguinanti e dolorose: infine possono dare delle infezioni negli ureteri e nei reni con conseguenti idronefrosi, pielite, pielo-nefriti gravi.

Allorchè è preso il sistema venoso dell'intestino (vene del mesenterio) specialmente del colon e del retto si ha la mucosa piena di noduli e polipi villosi, escoriazioni, ulcerazioni con emorragie. Le produzioni polipose alcune volte sono così sviluppate da protuberare dall'ano simulando le emorroidi. Vi hanno premiti, tenesmo, coliche, fenomeni però meno accentuati di quelli che si presentano nella dissenteria cronica, e colle feci il sangue si trova intimamente riunito nei casi di forte irritazione, e in esse trovansi pure numerosissime le ova del parassita armate di sprone laterale a differenza di quelle che nell'apparecchio uro-genitale hanno lo sperone polare.

Possono osservarsi per invasione del parassita complicazioni cardiache polmonari e del fegato con dolori vaghi, aumento dell'organo senza però mai trovarsi l'ascesso. Si è notata anche l'infezione dei gangli mesenterici divenuti ipertrofici.

La diagnosi di bilarziosi è facile a farsi nei paesi dove vi è endemica, appoggiata validamente dall'esame delle feci o urine.

Se sono affette le vie urinarie si dovrà pensare di non confondere il male nostro con la tubercolosi, la blennoragia, i tumori, la litiasi pura e l'ematuria da filaria che si rischiareranno con gli esami istologici, microbici; se invece sono prese le vie intestinali il decorso lento, la mancanza dei fenomeni vescicali e la minore reazione intestinale faranno differenziare la bilarziosi dalla dissenteria, anche qui il microscopio verrà in aiuto per scoprire le ova ammucchiate nelle feci. Le vegetazioni da bilarziosi si distingueranno dalle emorroidi e dalle altre simili riproduzioni cancerose sifilitiche e dissenteriche colle stesse ricerche delle ova del parassita.

Riguardo alle note anatomiche che si riscontrano nelle necroscopie, il Bilharz, Griesinger, Fancarol, Sonsino, Damaschino, ce ne offrono delle descrizioni molto esatte.

Madden nel 1902 e 1903 he estratto da papillomi delle bilarzie allo stato adulto come stabilì anche il Loos, dati da un sottile filamento oscuro semovente, quindi l'autore crede che la bilarzia viva nel corpo umano più di quello che non si sia ammesso finora, avvenendo lo sviluppo del parassita e la sua moltiplicazione nel corpo stesso dell'uomo.

Aprendo il ventre trovasi ridotta di volume la vescica fino ad una noce con pareti inspessite; la mucosa è inforcita di ova a cumuli nei capillari e nel reticolo vascolare; gli ureteri nel loro 3° inferiore trovansi allargati, tortuosi, incrostati talora di sali calcari con pareti ingrossate. Nei casi molto avanzati vi hanno le note di una pielite, nefrite per flogosi ascendente settica; non mancano infiltrazioni di parassiti con lesioni nel collo della vescica, nella vagina, nell'utero, nella prostata e nelle vescicole seminali.

Nell'intestino le ova si mostrano nella mucosa non a gruppi ma sparse. Vi hanno tumori rettali all'estremo anale procidenti e somiglianti moltissimo al fibro adenoma (Belleli). Si trovano parassiti incistati nel fegato in modo da esserne difeso il parenchima, e manca in questo organo sempre l'epatite propria della dissenteria. Nei polmoni il parassita vi arriva passando attraverso alle vene ipogastriche, alla cava, al cuore destro e all'arteria polmonare, o passando attraverso il sistema della vena porta nelle vene sotto epatiche e per le stesse vie terminali.

Come profilassi filtrare le acque potabili o meglio bollirle, sterilizzare le feci e lo urine degli infermi.

La cura antielmintica non giova, mentre sono indicatissime le iniezioni antisettiche nella vescica.

Pensando però che il parassita invade il sangue ogni cura in altro senso tornerà inutile, ma noi finora non ne conosciamo alcuna, perciò sarà diretta ai sintomi e tutta palliativa. Anche la chirurgia non ha dato risultati.

Studiato lo sviluppo dell'embrione e il suo modo di propagarsi e di infettare l'uomo è da sperarsi un risultato efficace nella cura e maggiormente nella profilassi della bilarziosi.

III. — Nematodi.

I nematodi in generale mostrano un corpo cilindrico e lungo con bocca provvista di papille o armata di punte o uncini, un tubo digestivo con ano all'estremo posteriore; sono sessuali, provvisti di un sistema nervoso e di uno escretore, mancanti del sistema circolatorio e respiratorio.

Sono comuni e frequenti nei paesi caldi fra i nematodi gli *ascaridi lombricoidi*, gli *oxiuris vermicularis*, e i *tricocefali*.

Quantunque innocui per sè soli, pure trovansi così numerosi nell'organismo umano da dar origine ad accidenti gravi e tutti sanno come nei tropici l'elmintiasi sia talora imponente e si presenti come complicazioni di tutte le malattie.

È diffuso nei tropici anche lo *strongilus subtilis* lungo da 4 a 5 mill. La femmina è più piccola e produce ova a forma ablunga con guscio sottilissimo e con dimensioni da 63 cm. 41 μ: Vive nell'intestino tenue degli indigeni Africani specialmente in Egitto dove è stato trovato dal Loos nel 1895. Produce dei disturbi talora molto intensi, diarrea, coliche, con fenomeni nervosi generali specialmente trattandosi di bambini.

L'*anchilostoma duodenale*, conosciuto pure col nome di *strongylus, quadridentatus, dochmius anchylostonum, sclerostoma duodenale strongilus* o *uncinaria duodenalis* è causa nei paesi caldi di una ben nota e frequente malattia detta anchilostomiasi sulla cui importanza anche oggi gli autori di malattie esotiche discutano e si contraddicono. Il parassita fu scoperto dal Rubini a Milano nel 1835 e fu ad esso attribuita la clorosi Egiziana malattia studiata da Griesinger nel 1854. Nel 1879, fu in causa dell'Anchilostoma duodenale, che scoppiò l'epidemia negli operai addetti ai lavori del traforo del Gottardo, della quale si occuparono il Perroncito, il Bozzolo, il Concato e il Pagliani.

L'anchilostoma maschio misura 9 millim. di lunghezza: ha la coda ricurva con una espansione ad imbuto tenuta tesa da 12 resistenti costole di cui la mediana bifida sostiene un pene sottile e doppio. La femmina è lunga quasi il doppio del maschio e più larga con coda ottusa, ovario doppio, vulva aperta al terzo superiore del corpo, bocca a taglio obbliquo armata di due mandibole provviste di due denti o uncini coi quali s'attacca alla mucosa intestinale. Le ova sono molto rassomiglianti a quelle

dell'oxiuris vermicularis (50 per 30 μ) e sono posate dalla femmina nel fango dove si sviluppano in embrioni e poi in larve dopo qualche mese, larve che passano nell'uomo riunite all'acqua o ad altro alimento e che raggiungono nell'intestino il loro completo sviluppo (fig. 76).

Ozzard e Giles per lunghi esperimenti fatti si sono persuasi che l'anchilostoma ha la proprietà del dimorfismo o eterogenesi.

Fig. 76. — Segmentazione dell'ovulo e formazione dell'embrione nell'anchilostoma. (Perroncito).

Anchilostomiasi. — Dicesi anche dochmiosi, uncinariosi Looss e il Sandwith nel 1900 hanno voluto provare che l'infezione oltrechè per l'intestino si fa per la via cutanea quando viene a contatto di essa dell'acqua inquinata con larve di anchilostoma, ma non si sa ancora dire come possa il parassita, dall'interno dei follicoli peliferi dove penetra, passare nell'intestino.

Il Torschill descrive in una sua monografia gli effetti terribili che il parassita, da lui scoperto nell'isola Ceylan, porta all'uomo, la qual cosa è stata contradetta dal Macdonald che l'osservò poco dopo nella stessa isola, constatando che il parassita porta solo anemia ed in via eccezionalissima la morte in persone già da lungo indebolite per altre malattie. Il Buddock in una grande epidemia di anchilostoma osservata fra gli indigeni dell'Assam giunge alle stesse conclusioni del Macdonald. Il Giles ci dice che

l'anchilostoma è causa nel Bramaputra e nell'Assam, della così detta febbre nera del Bengala o Kala-Azar che invece il Rogers e il Ross attribuiscono alla malaria, mentre il Bentley lo contradice, e il Basset collo Smith vogliono riunire alla febbre di Malta (1903 Iournal of tropical Medicine).

Molti autori giungono a concludere che l'anchilostoma è così diffuso in certi paesi da trovarne infette le feci di quasi tutte le persone anche apparentemente sane (84 %) cosicchè il Rogers pensa che l'anchilostomiasi dovrebbe limitarsi ad indicare esclusivamente quello stato di anemia prodotta da perdita di sangue dall'intestino invaso dall'anchilostoma; stato che si ha solo dopo un certo numero di mesi proporzionato al numero di parassiti presenti nell'intestino, i quali vivono col sangue dell'individuo disperdendone anche in gran copia attraverso le pareti.

A questo proposito ultimamente Ozzard e Giles, insieme a Schuffer ed altri, affermano che l'anemia profonda di questi ammalati dipende infatti dal semplice stillicidio del sangue attraverso la mucosa intestinale ricoperta da centinaia di anchilostomi ematofagi e dalle innumerevoli punture prodotte da questi stessi parassiti e non da disturbata crasi sanguigna e lesione degli organi ematopoietici per tossine elaborate dagli anchilostomi (peptotossine) come vorrebbero altri sommi patologi fra cui Lussana, De Giovanni, Crisafulli e Capopardo, tossina che avrebbe azione inibitoria sugli organi ematopoietici, azione potente emolitica, globulicida e protozoicida.

L'anchilostomiasi è stata frequentemente osservata nel Veneto e nei minatori delle solfatare di Sicilia.

Da molti esperimenti fatti nella Cina meridionale dove pure è diffuso l'anchilostoma il Maxvell ne divide in 3 classi gli infermi.

1.° Casi in cui l'anchilostoma è la sola causa della malattia la quale ha per carattere l'anemia.

2.° Casi in cui altre infezioni specialmente la malaria coesistono con l'invasione di anchilostomi.

3.° Casi nei quali l'anchilostoma presente nell'intestino dà disturbi così leggieri e fugaci da passare inosservato, quante volte manchi l'esame delle feci.

Questa malattia attacca specialmente i lavoratori della terra e quelli che devono starvi a contatto rimovendola per lavori edilizi, opere idrauliche ecc.

Clinicamente si presenta con un'anemia che progredisce per impoverimento dei globuli rossi (oligocitemia) ridotti talora ad un

milione per mill. cubo. Conseguentemente all'anemia vi hanno soffi cardiaci, cefalea, stanchezza generale, cardiopalmo, sussurri alle orecchie dopo una qualunque fatica.

Dapprima le funzioni organiche si compiono bene, la stipsi è sempre presente con qualche emissione di feci sanguigne. Vi hanno poi col progredire del male, edemi, denutrizione organica, diarree profuse, nerastre, sanguinolenti nelle quali si riscontrano numerose le ova dell'anchilostoma.

L'intestino in sulle prime presenta solo un leggiero stato catarrale, a cui seguono lesioni, con echimosi che possono giungere fino a disorganizzare anatomicamente la mucosa.

La cute è di color cereo, con pannicolo adiposo conservato a lungo quando non siano presenti delle complicazioni; vi hanno dolori vaghi all'addome risentiti maggiormente colla pressione; si nota dispepsia, depravazione del gusto, anoressia, frequenti coliche intestinali con borborigmi, ma di rado vomito o nausea.

Il Bozzolo ha osservato peso specifico aumentato nelle urine per aumentata urea, e talora albumina. Il Percival ha fatto notare che la potenza virile viene diminuita, qualche volta scompare affatto.

La febbre, se si mostra, è poco alta, irregolare, serotina, causata dalle recrudescenze del catarro enterico.

Il morbo di Bright può simulare un anchilostomiasi a periodo molto avvanzato (edemi diffusi) e quello dell'anemia da insufficiente nutrizione di cibi albuminoidi.

Nell'anemia da dissenteria si osserva il fatto della notevole denutrizione del paziente che manca invece nell'anchilostomiasi. La ricerca degli emosporidi nel sangue serve a far distinguere un'anemia da malaria, cosa che diventa difficile quando coll'anchilostomiasi si riunisce la malaria; però il Bozzolo ci dice che nella malaria l'anemia è prodotta da distruzione dei globuli rossi e dissoluzione dell'emoglobina, mentre nell'anchilostomiasi si ha non distruzione ma perdita all'esterno degli stessi globuli.

Riguardo alla prognosi è fausta nei casi incipienti adottando una cura razionale perseverante; nei casi avvanzati la prognosi è fondata sul grado di anemia e sulla presenza di complicazioni.

La convalescenza è lunga come può ben comprendersi. Sono possibili le recidive quando non tutti gli anchilostomi sono stati sottratti dalla cura trovandosi essi protetti nelle ripiegature della mucosa o quando l'ingoiamento di nuove larve prosegue.

In primo tempo si prescriverà una dose di santonina seguita

da un blando purgante, indi polvere di timolo ogni 2 giorni (2 gr. per ciascuna) per 3 o 4 volte seguito sempre da una dose di olio castoreo.

Si prescriveranno dei ricostituenti, con chinacei e ferruginosi e sarà adottata una dieta con cibi molto nutritivi e facile digestione.

Si terrà per qualche tempo in osservazione l'infermo perchè non abbiano a succedere nuove infezioni.

Il Giordano in Lercare (Sicilia) trova ottimo questo metodo di cura riuscito sopra molte centinaia di casi passati sotto la sua osservazione. Nei primi tre giorni prescrive dieci grammi di estratto di felce maschio preparato di fresco nella dose di 10 grammi per gli adulti e la metà nei bambini. Espulsi i parassiti nel periodo medio di 6-7 giorni fa una cura tonica con ferruginosi riuniti ad arsenicali e fosfato di calce. Cura sostenuta da una dieta corroborante.

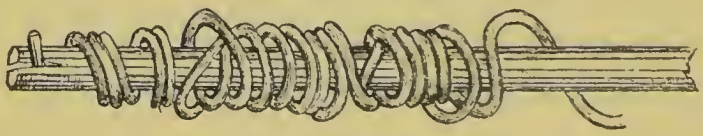

Fig. 77. — Dracunculus attortigliato sopra un bastoncello.

Filaria medinensis fu così detta da Gordiers che la scoprì nel 1753, fra i nativi di Medina (fig. 77).

La si conosce anche coi nomi di *dracunculus*, *verme del Senegal* o di *Guinea*, *Culebrilla* dai Portoghesi, *pejurk* dai Persiani, *dragonneau* dai Francesi, *filaria etiopica* (Valenciennes), *dracunculus persarum*, *gordius medinensis*, *huidbeen-draadworm*, *guineesche draakje* (Olanda), *farentit* (Arabia), *irschatanaramboo* o *nurapoo chalandy* (India), *sunguf* (Senegal), *umpho* (Dagoimba), *krukunu* (Brava). L'infezione di questa filaria è conosciuta da tempi antichissimi, nella Bibbia viene ricordata più volte e specialmente allorchè il popolo condotto da Mosè fu infestato dai così detti serpenti del fuoco che il Cobbold ritiene per filarie. Anche gli antichi medici Arabi e Greci parlano e descrivono i sintomi dell'infezione che coglieva epidemicamente quei popoli.

Dobbiamo a Charles e Neunam la conoscenza morfologica, biologica e di sviluppo del parassita che fu da loro trovato in forma adulta maschia nell'uomo, mentre prima non si conosceva che la femmina.

È il più lungo verme nematode che si conosca misurando la femmina in lunghezza un metro e più con un diametro di 12 mill. (Davaine). Si presenta di color bianco roseo sottile come corda di violino con estremità caudale filiforme mantenuta ad uncino. Mostra due linee longitudinali che corrispondono all'intervallo delle due masse muscolari fra cui è compreso il corpo. La bocca orbicolare possiede 4 grosse papille a cui segue un canale digestivo che termina nella parte posteriore. In un lungo tubo della femmina si osservano moltissimi embrioni del parassita. Il maschio muore prestissimo dopo aver adempiuto al suo compito, mentre la femmina ha vita molto più lunga, ragione per cui la si è scoperta sempre a differenza del maschio che è pure molto più corto della femmina.

Fig 78. — Embrione di dracunculus.

I due sessi furono dal Charles ritrovati riuniti, morti prematuramente e calcificati nel tessuto connettivo retroperitoneale. Neuman trovò poi nel connettivo sottocutaneo di un pitone alcuni maschi viventi presso le femmine. Iacobson ammette che il parassita sia oviparo, mentre Perroncito lo dimostra viviparo. Gli embrioni sono lunghi 0,75 mill., di forma cilindrica con tegumenti stirati trasversalmente, capo smusso e coda lunga filiforme alla cui base si apre un arco ben visibile (fig. 78). Fatto libero l'embrione sorte dal connettivo, cade sul suolo o nell'acqua dove s'incista vivendo di vita latente finchè trova un piccolo crostaceo, il *ciclope quadricorna* (Fedschenko), nel corpo del quale si perfeziona. Il crostaceo minutissimo portato nell'intestino dell'uomo coll'acqua o cogli alimenti riproduce l'infezione (Cobbold) accoppiandosi col maschio e moltiplicandosi. L'Harington vuole che l'infezione avvenga per la pelle poichè non si può spiegare altrimenti il passaggio dalla cavità addominale al connettivo sotto-

cutaneo dove il parassita sempre si trova senza che i muscoli siano lesi.

Qualunque possa essere la teoria di introduzione del parassita nell'uomo cioè o per la pelle o pel tubo digerente la malattia non è contagiosa da uomo a uomo, infatti allorchè una filaria nell'estrarla si rompe, si hanno flogosi locali varie e talora gravi ma non si ha mai riproduzione di nuovi parassiti.

Dracuntiasi. — È la infezione da filaria medinensis o dracunculus, frequente nei paesi caldi dell'Asia, Africa. In America vi fu importata nei periodi di schiavitù negra, e si conserva endemica nell'isola di Curacao dove coglie bianchi e neri. Predomina nei luoghi paludosi ed è favorita dall'umidità e dal calore.

La dracuntiasi è molto diffusa sulla costa occidentale d'Africa (Senegal, Guinea, Sierra Leone) e meno nella costa Orientale e parti interne dove è conosciuta sopratutto a Darfour, nel Sahara, Kordofan, Sennar, Algeria, Tunisia. Si osserva nelle Indie nei mesi più caldi (Kaemphead) e tra Maggio e Giugno in Africa ossia nella stagione delle pioggie, senza che nessuno se ne dimostra immune.

A malgrado questa malattia non sia contagiosa pure si è visto in alcune località svolgersi in modo epidemico.

Ne è affetto come abbiamo detto il connettivo e in un arto si possono trovare da 3 a 4 e fino a 50 vermi, talora sono sparsi ovunque compresi i visceri così da credere trattarsi di un'unica e contemporanea infezione. Nel connettivo sottocutaneo specialmente degli arti inferiori, piede, sua sede prediletta, il verme si avverte col tatto in forma di cordone ravvolto a spirale e serpeggiante. È raro il caso di trovarlo più profondamente nel connettivo e rarissimo nel tessuto muscolare.

Quando il verme è molto lungo può in alcuni suoi punti mostrarsi nei tegumenti superficiali, con altri approfondarsi e girare attorno a nervi e tendini (Cromer).

Il verme non lede i tessuti che percorre, solo si osserva che la sua estremità fluttua in un piccolo punto dove si forma pus sanguigno.

Entrato nel corpo umano il parassita si manifesta solo dopo due o più mesi, allorchè giunge sotto la pelle formando senza dolore, salvo il caso si sviluppi in tessuti compatti, una specie di tumore sottocutaneo o varicoso pruriginoso. Il tumore si cangia in un furuncolo e possono entrare allora in campo fenomeni generali di febbre leggiera, lenta cachessia, cefalea, gastralgia,

nausea, ecc. L'ascesso si rompe e una parte del parassita ne esce oppure si sposta per presentarsi come nuovo tumore nelle parti vicine.

Allorchè il parassita è nelle parti profonde e molli può produrre una mollezza indolente che persiste molti giorni o anche dei mesi, ma può darsi anche caso che il membro entri interamente in tumefazione.

Formatosi l'ascesso l'eliminazione della filaria, si fa rapidamente; altre volte succede che essa, dopo di essere apparsa, scompare ancora e viva in sito senza più manifestarsi ed uscirne.

Si danno casi di suppurazione prolungata e forte che può condurre l'infermo a triste fine.

Qualora il parassita stirato fuori si rompa possono avvenire gravi accidenti per lo spargersi degli embrioni nella cavità ascessuale i quali causano forti irritazioni come linfangioiti, edemi, flemmoni e anche cangrene estese, lunghe a guarire e difficili a curarsi. Alcuni credono si tratti di complicazioni settiche o di spargimento di microbi piogeni che il parassita alimenta nel proprio corpo (Davaine).

Riguardo alla cura si cercherà sopratutto di estrarre bene il verme dal tumore perchè non abbia a spezzarsi. Aperto il tumore si prende il verme e lo si incomincia a ravvolgere attorno ad un piccolo rollo composto di garza asettica esercitando una molto moderata trazione ed arrestandosi allorchè viene avvertita una qualunque resistenza. Le sedute possono essere parecchie prima che il verme sia uscito completo dai tessuti. Allorchè manca il tumore e si sente il verme col tatto correre sotto la pelle si può incidere al centro e tirarlo a doppio per la stessa parte centrale.

Coll'antisepsi rigorosa oggidì, si possono evitare molti di quegli accidenti che un tempo compromettevano l'esito dell'operazione la quale potrà farsi anche con incisioni multiple e larghi stiriglia-menti.

Blin ed Emily hanno trovato molto giovevoli le iniezioni di sublimato all'1 per mille praticate nelle vicinanze del tumore, colle quali il verme resta ucciso sopra luogo così da poterlo estrarre con più facilità anche attraverso ad una piccola incisione. Con questo metodo la cura si può compiere in 5 giorni, mentre occorrerebbero coi metodi ordinari delle settimane.

Per uso interno curativo e profilattico è stata usata l'assafetida, l'aloe, l'aglio, lo zolfo e i preparati mercuriali, ma senza frutto.

Nel Kordofan impiegano differenti piante contro il verme che, messe in esperimento dal Ferrari, non hanno avuto alcun profittevole esito.

Per la profilassi i vermi estratti dovranno essere bruciati. Si consiglierà una alimentazione accurata, facendo bollire le acque sospette, e cuocere bene i legumi. Le verdure da mangiarsi crude dovranno essere ben lavate.

Si avrà cura di non prendere bagni in stagni e paludi, e saranno verso i ciclopi usati tutti quei mezzi di distruzione che già si sono indicati per uccidere le larve di zanzare.

Le *Filarie sanguini hominis* appartengono ai vermi nematodi cilindrici non segmentati e non ciliati. Nell'uomo si sono osservati finora parecchie specie di filarie ma le più frequenti ed importanti sono la nocturna, la diurna e la perstans detta anche minore. Di queste la prima è la sola di cui si conosce l'animale perfetto, descritto da Bancroft, delle altre abbiamo conoscenza del solo embrione.

La *filaria nocturna* è sparsa in quasi tutte le regioni tropicali ma in special modo nelle Indie, China, Australia, Antille, Giappone, isola Formosa. Si è osservato che laddove vi è endemica la malaria non manca la filaria. Il maschio di color bruno misura 85 μ di lunghezza, la femmina bianca 90. Il corpo è finissimo, liscio, uniforme, possiede fibre muscolari longitudinali, una bocca incolore, inerte, cui segue un esofago e poi una strozzatura che dà passaggio all'intestino il quale arriva fin presso la coda affilata. In vicinanza della coda sta una cloaca a grosse labbra elittiche, munita di 4 paia di papille più o meno evidenti. Il maschio presso l'estremità caudale presenta 3 spicole e la femmina presenta l'apertura della sua vagina lateralmente a 2 μ dalla testa, l'utero è diviso in due tubi che si stendono per quasi tutta la lunghezza del corpo pieni sempre di ova ed embrioni in ogni loro stadio di sviluppo (fig. 79). Le ova misurano da 18 a 25 μ di lunghezza per 12 di larghezza, gli embrioni 40 per 30. Osservato nel momento della posa l'embrione si vede ravvolto in una guaina dove si muove e guizza rapidamente, manca di tubo intestinale e di organi riproduttori, ha il capo a corolla con labbra ed un rostro conico che si può retrarre ed allungare a piacere, sul quale si osserva un breve filamento movibile nell'egual modo.

Secondo Manson la guaina servirebbe a difendere i tessuti dalle offese dell'embrione.

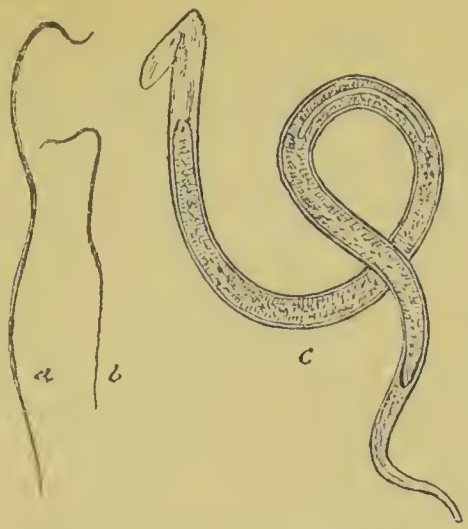

Fig 79 — Filaria nocturna.
a, femmina; *b*, maschio; *c*, dettagli anatomici.

Il verme allo stato adulto vive nei linfatici e nel ventricolo sinistro del cuore dove depone gli embrioni che passano subito nel torrente circolatorio movendosi rapidamente per ogni parte durante il riposo della persona che ne è affetta e restando nei grossi vasi toracici e addominali quando è in attività, di qui il nome di filaria notturna perchè d'ordinario la persona riposa di notte e il parassita allora passa nel circolo sanguigno periferico dove lo si può trovare esaminando il sangue uscito dalla pelle (fig. 80).

Fig. 80.
Filaria nocturna (30 volte).

Oltre che nel sangue l'embrione si constata nelle orine, lacrime, secrezioni ghiandolari e nei liquidi sierosi e chilosi.

Di questo fenomeno costante della periodicità nel comparire di notte e scomparire di giorno dai vasi periferici (salvo il caso di febbre) non è conosciuta ancora la ragione. Secondo Manson dipenderebbe dall'esistenza di speciali ed ignoti prodotti fisiologici nel sangue che vanno formandosi durante la maggiore attività dell'uomo che è d'ordinario diurna, prodotti che scaccerebbero l'embrione dal circolo periferico, oppure lo attrarrebbero nelle parti interne.

Per seguire il suo sviluppo e diventare maturo, l'embrione ha bisogno di passare nel corpo di speciali insetti ematofagi che lo succhiano dall'uomo nella notte insieme al sangue periferico. Bulton, Manson, Grassi, Noe, Cobbold e Low (che scoperse una filaria adulta nella proboscide di una zanzara) hanno trovato che l'insetto che serve da ospite intermediario alla filaria e la zanzara che in Australia apparterebbe al genere ciliaris, in China al genere anopheles Rossii, nel Sudan all'anofeles costalis e in altri siti al maculopennis. Lo sviluppo dell'embrione in verme perfetto avverrebbe così: entrato nella zanzara col sangue succhiato dall'uomo passa nello stomaco dove perde la guaina, s'insinua attraverso le pareti dell'organo e va ad annidarsi nelle masse muscolari toraciche dove vive e si sviluppa; già al quinto giorno nell'embrione appare una linea longitudinale che rappresenta l'apparecchio digerente, il tessuto del verme da omogeneo si fa granulare, al decimo giorno l'intestino si completa e comincia a differenziarsi il sesso, al 17° l'embrione è maturo per rientrare nell'uomo dove si perfezionano gli organi sessuali.

La zanzara, allorchè l'embrione è giunto a maturazione, muore, e il suo corpo si disgrega nell'acqua lasciando libero l'embrione filarico che entra nell'uomo colle acque bevute o con i viveri. Secondo Bancroft tali zanzare comunicano colle punture all'uomo gli embrioni maturi che sono passati dall' esofago nella proboscide (fig. 81).

In questi ultimi tempi il Sambon ha constatate filarie completamente sviluppate presso lo stomaco della zanzara e in altre regioni indipendenti dal capo, per cui l'Autore viene alla deduzione che il parassita abbandoni l' ospite intermedio oltre che dalla proboscide ed a altre parti giungendo nelle acque con le feci e con le ova.

Filaria diurna è meno conosciuta della notturna nella sua forma adulta che Manson ritrovò fra la sclerotica e la congiuntiva di parecchi negri sulla Costa Occidentale d'Africa chiaman-

dola *loa*. Questa si presentava in quella località come una vena varicosa di cui gli stessi negri usano liberarsi estraendola con una punta di spina.

È un nematode che infetta endemicamente i tropici dal 7° al 10° grado di latitudine, ma è frequente in Guinea, Congo, Senegal. In America scomparve allorchè fu abolita la tratta dei negri. Allo stato adulto il verme (loa) ha forma cilindrica color bianco, lungo 30, 50 mm. e grosso mezzo, dotato di moti vivacissimi, affilato ad una delle estremità e ottuso dall'altra, con una

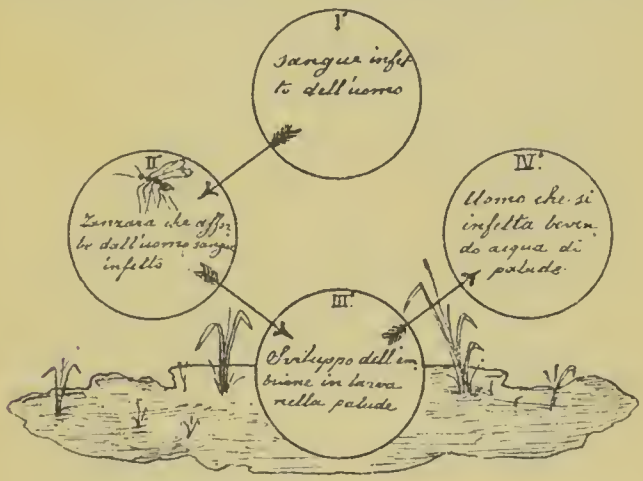

Fig. 81. — Ciclo della filaria nocturna.

bocca circolare (fig. 82). Il maschio nella coda ha una fenditura trasversa che è la cloaca munita di 5 paia di papille e due spicole inegnali; la femmina ha un apparecchio sessuale quasi uguale a quello che abbiamo osservato esistere nella filaria notturna, e le sue ova misurano da 25 a 35 μ con embrioni già sviluppati. Non si conoscono gli stadi di sviluppo del parassita ma si può pensare che l'insetto ospite non sia più una zanzara la quale punge di notte, ma un insetto ematofago che assale l'uomo di giorno, poichè la larva appare nel sangue periferico solo di giorno scomparendo di notte, perfettamente al contrario di quello che avviene nella larva della filaria notturna. Manson dice che gli embrioni della filaria diurna, uguali a quelli della filaria notturna mancanti però di granulazioni, lunghi da 125 a 300 μ e larghi da 7 a 11 ed inguainati, sono

quelli stessi che circolano nel sangne dei negri durante il giorno, la qual cosa viene appoggiata dal fatto del trovarsi la filaria Loa negli stessi paesi dove vive la filaria diurna che ne sarebbe l'embrione. — Il fatto poi dell' essere ingnainati prova che il loro sviluppo consecutivo deve avvenire nel corpo di un animale atto a far disciogliere coi suoi propri succhi la gnaina abbastanza solida del parassita (fig. 83). C'è chi asserisce perfino che questo insetto sia la mosca Mangrovia comunissima nell'Africa tropicale.

La *filaria perstans.* — È così chiamata perchè a differenza delle due forme precedenti mostrasi nel sangue periferico in ogni ora del giorno e della notte. Vive nel Congo e Calabar e paesi vicini in maggior freqnenza che non la filaria diurna.

Fig. 82.
Filaria Loa grossa 2 volte.

Fig. 83.
Schema della filaria diurna inguainata e non guainata.

Gli ultimi studi raccolti da Loov (1903) su questo parassita ci dicono che fu pure trovato nella Gniana Francese, Olandese e Inglese, nelle Antille (Dominica, S. Lucia, S. Vincent, Trintdad o Granada, Barbados), sulle coste settentrionali del Venezuela. Nell'Africa poi, oltre i territori sopra annunciati, si rinvenne nel Malabor, nella regione di Lagos, nell'Uganda, sulle rive del lago Nianza, e su quelle del Nilo presso Vadelai. Da ciò spicca l'osservazione che la f. perstans ama le latitudini caldissime e sopratutto i luoghi umidi e boscosi, senza di che sparisce.

L'evoluzione di questo parassita è ancora più oscura di quello della diurna. Noi conosciamo infatti della filaria perstans il solo embrione senza aver notizia del parassita adulto, ma si può supporre che lo sviluppo sia lento perchè ritroviamo tale embrione nel sangue umano immutato anche per parecchi anni. L'embrione

si distingue per la sua sottigliezza minima che gli fatto avere anche il nome di filaria minor; è lungo 200 μ, non possiede una guaina, una coda affilata e smussa che lo fa differenziare dalla filaria Demarquay (embrione) alla quale rassomiglia invece per gli altri caratteri. Il capo non è dentato come la filaria nocturna ed è provvisto di un piccolo uncino e di un rostro retrattile ed un tubo digestivo già formato. Ugualmente della filaria nocturna la perstans ha sul corpo una macchia a forma di V ma meno visibile e ad angolo più ottuso.

Loov, per contare le filaria nel sangue raccolto alla periferia, lo pone in un recipiente capace di 5 mill. cubici che lava per un minuto con acqua così da togliere l'omoglobina; fissa poi lo strato residuale con alcool ed etere colorandolo con fucsina.

La filaria perstans si ritrova preferibilmente nei grossi vasi, nei polmoni, nel cuore, di rado nel fegato e pancreas, mai si ebbe a riscontrarla nella milza.

Daniels nella Guiana scoprì la forma adulta, avente l'aspetto di filo tenue raggomitolato, nel connettivo mesentarico. Il maschio è più fino e meno lungo della femmina, con testa elevata e coda puntuta, bocca semplice e ano semplice nella femmina alla parte concava della coda, mentre nel maschio l'ano finisce fra 4 papille provveduto di spicule fuoruscenti. Gli organi rigeneratori della femmina sono date da due tube uterine che occupano pressochè tutto il corpo del verme piene posteriormente di ova e anteriormente di embrioni i quali escono dalla vagina aperta poco indietro del capo.

Theobald trovò larve nei muscoli del teniorhynchus fuscopiumatus che ritiene perciò ospite intermediario della filaria perstans. Secondo il Loov questo parassita non porterebbe la malattia del sonno come vuole Manson dando solo luogo a sintomi morbosi poco apprezzabili. In questi ultimi tempi si vuole che la malattia del sonno sia causata invece dal tripanosoma. Da questa conformazione si può pensare che l'embrione si spinga esso stesso fuori del corpo passando attraverso i tessuti e cada nell'acqua dove va alla ricerca del suo vero ospite proseguendo ivi lo sviluppo. Questa filaria dal Manson è considerata come causa della malattia del sonno di cui si tratterà in altra parte (fig. 84).

Le teste di filaria perstans e nocturna si distinguono per la loro diversa conformazione come può osservarsi nella fig. 85.

La *filaria Demarquayi* (embrione) fu trovata da Manson nei nativi di S. Vincenzo, Brasile, Basso Niger e Antille, ed è più

piccola della filaria notturna; ha corpo lungo, sottile, inguainato, con coda affilata, testa corta e tozza con sporgenza filiforme a lingua di serpente. Non si conosce il suo ciclo di sviluppo, ne la fase adulta ma si incontra il solo embrione circolante nel sangue giorno e notte indifferentemente. Secondo Laveran si colorerebbe bene colla soluzione acquosa di bleu di metilene, mentre ciò non avviene per l'embrione della filaria notturna.

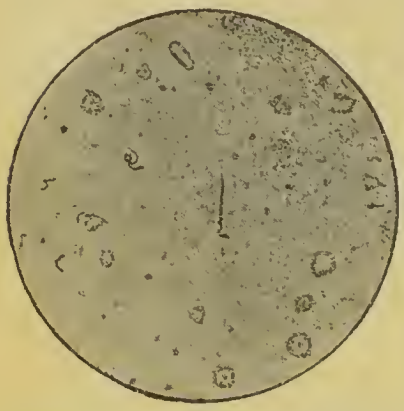

Fig. 84. — Filaria nocturna e filaria perstans (30 diametri).

Sembrerebbe dagli ultimi studi (1903) fatti su questa specie di filaria (Loov-Vincent) che l'ospite degli embrioni sia la stegomya fasciata, così come la filaria nocturna avrebbe per ospite intermedio il culex fatigans.

Gli infetti da questo embrione soffrono di accessi febbrili che hanno molta rassomiglianza con quelli della malaria.

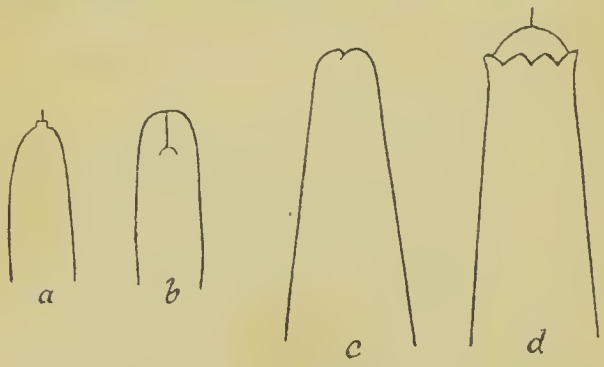

Fig. 85.
Teste di filaria. — *a-b*, perstans; *c-d*, nocturna.

La *filaria Ozzardi.* — Fu scoperta nel sangue dei nativi Guianesi e studiata da Ozzardi, Daniels e Manson. Ha come carattere differenziale la mancanza della guaina di cui abbiamo visto provvedute le altre filarie, ha proprietà retrattili e si mostra co-

stantemente nel sangue in tutte le ore come la perstans con le stesse sue dimensioni. La coda degli embrioni talora è affilata, altre volte ottusa come ha osservato Daniels.

La *filaria del Kilimandjaro* fu scoperta da Kolhe a Zanzibar e nelle regioni dell'Africa Orientale Inglese e Germanica. Vive d'ordinario nella pelle in mezzo alle cisti situate nella faccia inferiore del fegato e viene trovata in quelle persone che sono abituate a mangiare molta carne lo che farebbe supporre provenga da questa.

La *filaria di Magalhães* fu scoperta da Saboia medico Brasileno, allo stadio adulto e nei suoi due sessi. Ha dimensioni maggiori della filaria notturna misurando il maschio 85 millim. Possiede una testa rotonda con bocca circolare inerte e semplice, ed una estremità caudale ravvolta a spira. Ha un tubo intestinale e il maschio possiede una sola spicola. La femmina è più grossa del maschio ed il suo apparecchio sessuale è dato da due ghiandole che contengono molte ova.

Non si sa ancora se il parassita è oviparo o viviparo.

La *filaria volvolus* fu scoperta da Leuckart nel 1813 in alcuni indigeni Africani della costa occidentale (Costa d'oro, Sierra Leone) frammezzo al contenuto di tumori che erano situati al torace e al cuoio capelluto. Fu da Degny e Lagraves rinvenuta anche nel Dahomey nelle stesse condizioni.

Il maschio misura da 40 a 70 centimetri, la femmina il doppio ed è vivipara sviluppando embrioni che hanno molta rassomiglianza con quelli della filaria diurna e notturna colla sola differenza di non produrre il guscio. Vive nel tessuto cellulare sottocutaneo.

La *filaria dermathemica.* — Fu scoperta e descritta da Silva Aranjo nel 1876. È un verme sottile bianco-grigiastro lungo circa 300 μ largo 9 con la coda appuntita e bocca che appare come punto nerastro.

Vive nelle papule o vescicole cutanee da lui stesso create — e Brault crede si tratti della stessa filaria notturna la quale determina spesso sulla cute delle papule o vescicole in modo più o meno diffuso.

Filariosi. — Tutte le morbosità date dalle filarie in genere hanno per base l'occlusione dei vasi linfatici per opera del parassita o degli embrioni. Se tale occlusione è parziale non insorgono le varici linfatiche, poichè colle grandi anastomosi vasali gli embrioni passano ugualmente, ed allora si ha il *linfoscroto*, la *chiluria* e gli *ingorghi ghiandolari*; se invece l'occlusione è completa si pro-

duce la dilatazione dei vasi con le conseguenti *linforragie dello scroto o delle membra* con ristagno della linfa e indurimento dei gangli cioè la così detta *elefantiasi degli Arabi.* In questo ultimo caso gli embrioni non possono più passare nel sangue e restano perciò nella linfa dove talora muoiono o sono distrutti in causa dell'organizzarsi della linfa stessa.

Le manifestazioni cliniche della filariosi sono svariatissime e noi le considereremo, per comprenderle meglio, schematicamente divise in tre periodi.

Il primo periodo o di incubazione o latente ha un minimo di due anni di durata nel quale la persona affetta può sembrare nel suo pieno benessere nè avvertire alcun disturbo.

Il secondo periodo si caratterizza per l'apparire di tumefazioni e dilatazioni linfatiche vasali o cellulari nelle regioni più diverse. Spesso è affetto il testicolo, l'epididimo, il cordone che si sformano ingrossando e determinando il così detto linfo-scroto molle, liscio, talora cosparso di piccole cisti che appaiono fluttuanti alla superficie. Non mancano adeniti inguinali indolenti, varici linfatiche, linforragie, affezioni oculari, ulcerazioni agli arti specialmente inferiori, dermatosi, pseudoascessi intermittenti ed elefantiasi dello scroto e degli arti. Sono in atto sintomi generali leggieri con lievi accessi febbrili.

Il terzo periodo è dato dall'insorgere di flemmoni, suppurazioni diffuse, infiammazioni delle sierose con versamenti nelle cavità, chiluria e cachessia con accessi febbrili a tipo intermittente.

Tutti questi sintomi possono nell'osservazione pratica vedersi amalgamati, trasposti, proposti o coinvolti con altri.

Non è ancora ben chiara la patologia esatta di queste dilatazioni dei linfatici e neppure dell'*elefantiasi degli Arabi,* la quale ha anche altre cause d'origine oltre quella dell'infezione da filaria, infatti si incontra spesso come conseguenza di tutte quelle malattie che come la filaria portano una stasi cronica dei linfatici come linfangioiti, linfiti, dermatiti croniche, suppurazioni estese ossee o ghiandolari, cicatrici profonde, ulcerazioni di varici, vegetazioni carcinomatose, lupose, tubercolose o sifilitiche.

Non è più ormai accettata la teoria che ammetteva l'elefantiasi influenzata dalla malaria, ma oggi è accettata la teoria parassitaria come principale causa. Assai di rado nei paesi caldi questo male viene considerato come una semplice pachidermia o linfangite cronica progressiva.

Manson è persuaso che la maggior parte dei casi provenga da infezione filarica.

La malattia è caratterizzata da ingrandimenti acquisiti di alcune parti del corpo per imbibizione edematosa dei tessuti ed aumento degli elementi connettivali.

A seconda dei paesi diversi dove la malattia si svolge con più frequenza dicesi: male di Cayenna, rosbeen del Suriman, piede di Cochin, di Barbados ecc., fefe (Samoa) pejáht (Siam).

Riguardo alla sede possono essere colpiti gli arti inferiori, i genitali, le estremità superiori, il naso, il lobulo delle orecchie, la regione delle guancie, le labbra e le mammelle.

Coglie gli indigeni poveri più spesso maschi che femmine nella proporzione di uno a cinque.

Si sviluppa fra i 10 e 20 anni. I suoi focolai endemici si trovano nell'Indostan, Malesia, Polinesia, Arabia, America Centrale ed Africa tropicale con le isole vicine.

Di elefantiasi abbiamo anche casi sporadici nelle parti meridionali d'Europa, e non si sa da quali cause traggono origine le forme di elefantiasi che si osservano anche sulle coste scozzesi ed Irlandesi.

Ha dei prodromi generali e locali: cioè si manifestano dapprima delle linfangioiti acute nelle regioni prese accompagnate da brividi intensi e poi da calore con nausee, vomiti e dolore vivo alla nuca e lungo il decorso dei linfatici presi che diventano duri e tesi come cordoni. La pelle nelle località si arrossa, prende aspetto erisipelatoso ed ematoso, le ghiandole vicine si tumefanno.

Questo periodo dura circa una settimana e termina con abbondante sudore, esfogliazione dell'epidermide, perdita spesso di siero dalle screpolature formatesi nella pelle tesa. Ogni sintomo flogistico poi scompare restando solo un certo grado di edema persistente che inturgida la parte.

Questi attacchi linfangioitici si ripetono di frequente residuandone una gonfiezza edematosa cutanea sempre maggiore tantochè la regiono presa si fa resistente al tatto e deformata così da persuadere che non si tratta più di edema ma di vera proliferazione del tessuto connettivo. Qualora la parte colpita sia la gamba col piede si osserva a processo avvanzato che la sola pianta resta esclusa dal male restando quindi normale ed appiattita sulla quale poggia tutto il rimanente che appare uniformemente duro a forma cilindrica simile alla zampa di un elefante da cui ha preso nome.

Alcune volte la pelle nella località resta tesa, lucente, altre volte diventa rugosa, screpolata, pallida o cianotica o pigmentata con sensibilità diminuita o abolita, progredendo il processo si fa bernocculuta infiltrata con proliferazioni papillari riunite a gruppi o sparse. Presenta talora dei solchi nei quali la pelle è umida, rosea, fetida, cosparsa di eczemi o ulcerata, segregante linfa, invasa spesso da ascessi, flemmoni o cangrene.

Fig. 86.
Elefantiasi dello scroto.

Il processo morboso si arresta al ginocchio e raramente progredisce oltre; è anche raro vedersi diffuso a due arti.

Malgrado la grande deformazione dell'arto, la deambulazione può farsi agevolmente e la malattia decorre in mezzo alla più grande apatia.

L'affezione può progredire invadendo il tessuto connettivo profondo fra i muscoli per cui il periostio ne resta così irritato da produrre deposizioni ossee e aderenze. Anche nella capsula articolare si possono formare delle anchilosi o rigidità o deformazioni. Vi hanno atrofie muscolari secondarie.

Nell'*elefantiasi degli organi genitali*, osservabile di frequente, lo scroto è il più colpito e può raggiungere un volume enorme pure conservando a lungo l'aspetto edematoso e la consistenza pastosa. All'ingrossamento della parte concorre più la dilatazione dei vasi sanguigni che non la vera proliferazione degli elementi connettivali alla quale si complicano l'idroceli con versamento di linfa nella vaginale. I testicoli sono spostati dapprima in alto, poi si degenerano ed atrofizzano, il pene scompare poichè la sua pelle serve a distendere sempre più lo scroto e al suo posto rimane una retrazione a canale dal quale scorre l'urina che produce irritazioni, escoriazioni cutanee (fig. 86).

Malgrado questo disordine possono aversi ancora delle erezioni e delle eiaculazioni dal pene che non arriva però a compiere il coito.

L'elefantiasi delle grandi labbra porta alla formazione anche di tumori molesti che non rappresentano diffusi ingrossamenti ma spesso masse polipose e papillose.

Si deve osservare che in tutte queste manifestazioni di elefantiasi le ghiandole corrispondenti sono più o meno ingrossate.

Le condizioni generali dell'infermo non soffrono nel lungo decorso della malattia che è indolente, ma vi hanno disturbi solo prodotti dalla cattiva igiene personale come ascessi, eczemi, flemmoni, ecc.

Il decorso della malattia ha la durata di parecchi anni (20 e più) e progredisce sempre salvo non intervengano cure speciali e ben dirette.

L'anatomia patologica rileva che a prender parte all'ingrossamento della località affetta concorre il connettivo cellulare che aumenta in modo enorme presentandosi dapprima soffice con gli interspazi pieni di linfa, poi duro e denso di aspetto lardaceo al taglio. Le vene e i linfatici si mostrano dilatati massimamente nei casi che si osservano nelle regioni tropicali. I tessuti profondi muscolari ne restano pure colpiti per proliferazione del connettivo interstiziale con conseguente atrofia delle fibre muscolari e le ossa per neoformazione di sostanza ossea e strati osteofitici presentano molte e svariate esostosi.

Questo morbo non porta per la persona in genere fenomeni pericolosi, ma l'involuzione e il decorso del male sono infausti per la parte colpita.

La *diagnosi di filariosi* non è sempre facile poichè si osserva che nei tumori ed altre manifestazioni il parassita scompare soffocato e distrutto dalla stessa linfa.

Colla bilarziosi si distingue per mostrarsi in questa precocemente l'ematuria che si accompagna a fenomeni di cistite o dissenteria. Anche nelle urine ritrovansi le ova lanceolate, e non si osserva nella bilarziosi mai l'ematochiluria propria della filariosi.

Per una diagnosi più scrupolosa si dovranno esaminare la linfa o il sangue contenuti nelle dilatazioni linfangioitiche dove può ritrovarsi qualche embrione di filaria.

L'osservazione dovrà farsi sopra del sangue fresco circolante di sera fra le 8 e 12 ore, quando cioè le larve di filaria nocturna

sono numerose, agili e presenti nel sangue periferico. La linfa invece si potrà esaminare in ogni momento ma sempre fresca.

Osservato l'embrione di filaria se ne dovranno constatare le dimensioni per sapere a quale specie esso appartiene.

Nell'infezione filarica è raro che vi sia una sola localizzazione ed è appunto sul loro insieme che si appoggierà la diagnosi, la quale deve tenere in considerazione tutte le affezioni che nelle diverse regioni possono presentarsi onde non confonderle con la filariosi.

Nel tumore dei genitali la presa in massa di tutte le parti e la conservazione della funzione testicolare elimineranno la tubercolosi che attacca specialmente l'epididimo.

Un esame più profondo del tumore eliminerà il primo sospetto venuto che possa trattarsi di flemmone profondo delle borse.

La dilatazione del cordone si distinguerà dall'idrocele incistato per la riducibilità parziale e la forma regolare.

Le ernie epiploiche, gli ematoceli incistati che possono presentare dei dubbi diagnostici, saranno chiariti coll'esame del sangue.

Il tumore da filariosi alla regione inguino-crurale si distinguerà dall'ernia crurale libera o strozzata per la consistenza dura elastica e per l'assenza dei fenomeni intestinali.

Il decorso lento del tumore, la sua indolenza e la mancanza di altre localizzazioni faranno distinguere la filariosi dalla tubercolosi laddove la filariosi è endemica.

Le adeniti infettanti della regione inguinale avranno decorso acuto e subacuto, la qual cosa non si dovrà osservare nella filariosi.

Riguardo alla *cura* medica si è usato il timolo (Lawrie) nella dose di 5 centg. ogni 4 ore, poi 25 centg. in 3 volte al giorno. Prout ha usato l'acido benzoico a 50 centigrammi per 3 volte il giorno.

La cura chirurgica coll'asportazione del tumore negli arti offre la possibilità di una guarigione, però in certi casi è da sconsigliarsi perchè per l'alterazione dei tessuti possono spesso aversi facili emorragie e lenta guarigione della ferita.

Inutili sono stati i tentativi per giovare colla cura medica nei casi di dilatazioni linfatiche. Danno leggiero miglioramento le iniezioni di calomelano.

Allorchè le località infette si infiammano sarà prescritto il ri-

poso, l'antisepsi e gli antiflogistici. Gli ascessi saranno aperti e medicati come d'ordinario.

Osgood in China sopra 60 operati di elefantiasi ebbe 59 guarigioni.

La mortalità è del 18 % secondo Fayrer.

Manson ha avuto su 60 operati 2 morti; e Turner su 138 due casi mortali.

Nei casi di elefantiasi dello scroto si opererà isolando la verga e tagliando tutta la neo-produzione, salvo a salvare due lembi di pelle ben disseccata e sufficienti a ricoprire i tessuti che rimangono in sito coi testicoli.

Trattandosi di linfo-scroto si potrà operare con sicurezza senza tema di accidenti e con buon esito, usando s'intende la più scrupolosa antisepsi per evitare la setticoemia. Lo stesso si dica per delle varicosità linfatiche negli arti.

Il *Guathostoma* fu scoperto al Siam in alcuni tumoretti sotto la pelle umana.

Trattasi di un parassita appartenente alla categoria dei vermi e lungo 9 millim. per 1 di larghezza, munito di ventosa boccale con 8 ranghi di spine. Il corpo è fittamente ricoperto di queste stesse spine per tutto il suo terzo-anteriore.

Il *Rabdonema strongiloïdes* o *anguillula intestinale,* è un nematode dell'ordine dei rabdonemidi.

Fu così chiamata da Leuckart nel 1885, e scoperta da Normand pochi anni prima nelle feci di soldati reduci dalla Concincina e sofferenti per diarrea endemica in quei paesi perciò porta anche il nome di diarrea di Concincina. Fu da altri medici ritrovata in diarree consimili endemiche in altre regioni tropicali. Peroncito la chiama pseudo rhabditis stercoralis, il Grassi strongiloide intestinale, il Cobbold leptodèra intestinalis.

È un nematode non sessuato che nelle feci arriva allo stato adulto. Perroncito trovò il rabdonema riunito all'anchilostoma nell' infezione scoppiata fra gli operai addetti ai lavori del Gottardo. Leuckart-Grassi-Golgi-Monti-Parona emisero l'opinione che nelle feci si fosse trovato non l'animale adulto, ma il suo embrione.

Le larve che si ritrovano nelle feci misurano circa 0,05 millimetri, posseggono l' estremità cefalica tozza e una coda a

punta; hanno una bocca a cui segue un rigonfiamento globoso munito di denti e un esofago con intestino che si apre poco discosto dalla coda e lateralmente. Tra l'ano e il bulbo esofageo si svolgono i rudimenti dall'apparecchio genitale che si mostra grande, foggiato a navicella e tale da non poter confondere queste larve con quelle dell'anchilostoma (fig. 87).

Il parassita perfetto (*femmina*) trovasi nel muco del tenue e del digiuno con una parte del corpo introdotta

Fig. 87.
Larva di anguillula stercoralis (Perroncito).

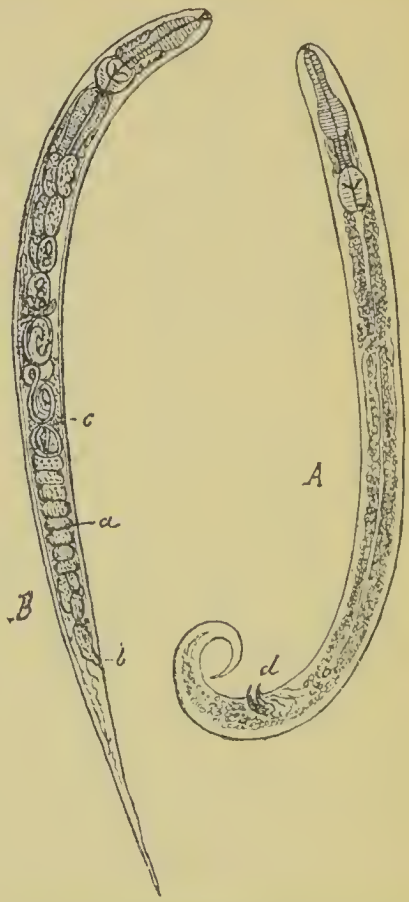

Fig. 88. — Anguillula stercoralis.
A, maschio; *B*, femmina.
a, utero ripieno di ova; *b*, ano; *c*, vulva; *d*, spicula.

nelle ghiandole del Lieberkünn. Misura 2 centimetri di lunghezza e 0,030 di larghezza. Possiede una bocca triangolare limitata da 3 papille piccole e sporgenti, alla bocca segue un lungo esofago e poi l'intestino ampio che si apre all'ano presso la coda. Sul-

l'intestino stanno poggiati i lunghi ovari che sboccano in uteri raccolti poi nella vulva situata fra il terzo medio e terzo posteriore del corpo.

Il Golgi e il Monti, da colture fatte con ova di questo parassita, hanno osservato che il maschio, il quale non può ritrovarsi nell'intestino perchè muore appena accoppiato, è lungo 0,75 millimetri e largo 0,03 con esofago breve, intestino un po' curvo o flessuoso terminante in un ano aperto lateralmente presso la coda. Gli organi genitali sono dati da 2 a 3 ghiandole giallo scure che immettono in una cloaca da cui escono due spicule ricurve nello stesso senso della coda (fig. 88).

Il rabdonema come l'anchilostoma secondo moderni studî ed esperimenti avrebbe la proprietà del dimorfismo e eterogenesi. La forma libera sarebbe quella conosciuta col nome di anguillula stercuralis.

Rabdonemiasi. — È l'infezione data dal rabdonema intestinale sopra descritto, e la sua diagnosi si appoggia alla ricerca delle larve nelle feci riunite a mucchi o disseminate, scarse o abbondanti.

Le ova si ritrovano nelle feci allorchè il paziente è trattato con un purgante drastico.

Riguardo alla sua azione patogena sembra che il parassita non sia capace di dare disturbi intestinali ma che mantenga in questa località semplicemente uno stato catarrale della mucosa offrendo così la via per contrarre facilmente altre infezioni, quindi secondo il Grassi, il rabdonema non sarebbe che un innocente commensale.

Per riguardo alla cura sono senza azione gli ordinari antielmintici, ma pare abbia giovamento il timolo sperimentato dal Sonsino a piccole e ripetute dosi. Riva ha raccomandato molto anche l'acqua cloroformica riunita al creosoto.

La *trichina spiralis* è un nematode dell'ordine dei tricodrachelidi.

Si osserva talora nei paesi caldi l'infezione con questa parassita ma sarebbe certamente molto più frequente, se si facesse largo uso della carne di maiale proibita invece rigorosamente dalle leggi religiose di quei paesi si osserva tuttavia a Calcutta in China-Giappone.

La trichina femmina misura 3-4 millim. ed è verme ovivipare; il maschio è più piccolo della metà. Le larve di trichina chiuse nella carne di maiale passano con questa nell'intestino umano dove perdono la capsula disciolta dal succo gastrico. Qui avviene accoppiamento, dopo del quale i maschi muoiono e sono espulsi, mentre le femmine traversano la parete intestinale e corrono a piantarsi in diversi luoghi specialmente nel mesenterio.

Gli embrioni emessi già dalle femmine nell'intestino passano

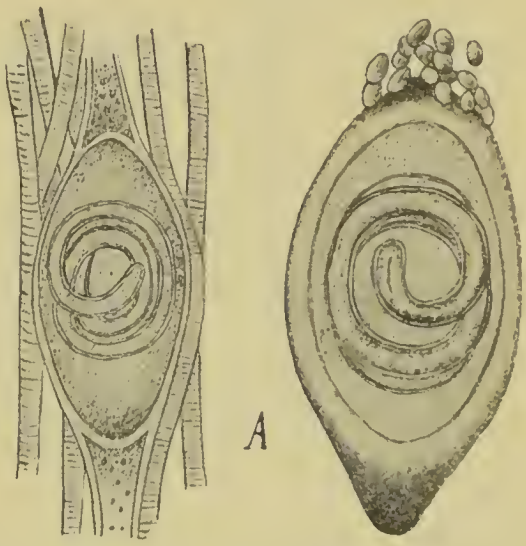

Fig. 89. — Trichine incistate nei muscoli e cisti separata.

in 5 o 6 giorni attraverso le pareti intestinali nelle vie linfache e si posano negli organi e tessuti. I muscoli ne sono infetti di preferenza specialmente quelli del tronco e in vicinanza dei tendini, dove giunti in cotesto luogo di elezione gli embrioni si incapsulano continuando a svilupparsi, ma ad un certo punto vivono di vita latente fino a che la cisti subisce una degenerazione calcare (fig. 89).

L'uomo è considerato come ospite accidentale della trichina la quale trova il suo completo sviluppo prima nel topo e poi nel maiale che è ghiotto del topo il quale gli trasmette colle sue carni anche il parassita.

Tutte le epidemie osservate si devono ad indigestioni di carne porcina (Quivogne).

L'infezione si presenta allorchè il parassita è nell'intestino, dapprima coi sintomi di una febbre tifoide, cioè febbre elevata, viso tumido, edema degli arti, dolori muscolari generali, imbarazzo gastrico con vomiti e borborigmi, timpanismo, diarrea. Si osservano poi, quando il parassita è nei muscoli, degli ascessi muscolari multeplici.

Nessuna cura è possibile e l'individuo spesso finisce per morirne.

La diagnosi di trichina viene assicurata o dall'espulsione di

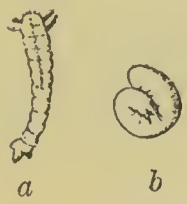

Fig. 90. — Pentastoma.
a, larva; *b*, cisti.

Fig. 91.
Pentastoma constrictum.

trichine intestinali in seguito alla somministrazione di antielmintici (cosa rara) o dalla dimostrazione di trichine nei muscoli.

Il *Pentastoma linguatula constrictum*, o *nematoideum hominis* o infine *porocephalus constrictum* è abbastanza diffusa nei paesi caldi. Vive e si sviluppa nel tessuto epatico, intestino e mesenterio. Nell'uomo si conosce solo la forma larvale (fig. 90) mentre la forma adulta è propria di certi animali nei quali venne incontrata cioè leoni e pitoni d'Africa. Il parassita ha 15 mill. di lunghezza e 3 di larghezza. Possiede una bocca con due paia di uncini, manca di organi genitali (fig. 91).

Il pentastoma porta all'uomo gravissime lesioni e talora la morte per peritoniti.

Si sono notate anche lesioni polmonari con sintomi di polmonite acuta e con esito letale. Bilharz, Pruner, Fenger, Aitken, Girard, Siebold e Chalmers studiarono casi di questa infezione nei negri di Egitto, Senegambia e dell'isola di Sant'Elena.

IV. — Anellidi.

Fra i vermi anellidi abbiamo le *sanguisughe* o hirude che appartengono alla classe dei discofori. Sono pericolose solo all'uomo quelle della specie *vorax* la *limnatis nilotica* (Blanchard), che vivono nelle acque dolci della costa nordica Africana e coste del Mediterraneo, Siria, Egitto, Algeri, Andalusia, Sicilia, Sardegna Balleari. Entrato coll'acqua nel tubo digerente il parassita si attacca subito alla laringe o faringe e cominciando a succhiare il sangue s'ingrossa tanto da dare spesso fenomeni gravi pei quali occorre subito l'intervento chirurgico.

La sanguisuga vorax prende pure nome di sanguisuga egiziana, haemopis sanguisuga. — Fu ritrovata da Manson anche all'isola Formosa — Abbiamo anche l'*haemadipsa ceilonica* lunga 60 millim. con diverse altre varietà come la Giapponica, la sexpuntata che vivono nelle regioni dell'Imalaia, Sumatra, China, Piasa Annam, Filippine, Nuova Guinea, Tonchino, Queenland, Clilì e Trinidad.

PARTE QUARTA

INTOSSICAZIONI

CATEGORIA A

Veleni - Armi avvelenate.

Alcune tribù del Congo specialmente gli *M'houndu* e nel Madagascar i *Tanghin* e nel Calabar gli *Eseri* tengono in alto onore il duello col veleno e usano, per uccidere i loro condannati a morte, un succo speciale che estraggono da alcune piante della specie stricnos.

Ma il miglior uso che fanno del veleno molte tribù, gelose di vera libertà e lontane ancora dall'idea di passare sotto il giogo di una civiltà che può nuocer loro o può distruggerle senz'altro o separarle, è quello di spalmare il succo sulle armi per renderle micidiali e specialmente sulle freccie che con tanta maestria sanno dirigere.

Questi popoli abitano parecchie regioni dell'America del Sud, gli Altipiani dell'Indostan, il centro dell'Africa, i monti del Tibet, e le isole di Malesia.

I veleni di cui si servono sono veleni animali o veri alcaloidi o tellurici o cadaverici; i primi sono ricavati dai serpenti e batraci.

Nell'alto Dahomey a Gabon gli indigeni per spalmare le freccie ricorrono allo *strofanto* che per azione paralizzante cardiaca può uccidere in 30 minuti l'uomo o l'animale colpito.

Le tribù dei *Mois* e dei *Muong* nell'Annam e Tonchino si servono dell'*upas antiar* (antiaris toxicaria) che ha ugualmente azione paralizzante cardiaca, come lo strofanto e il curaro.

A Giava, a Sumatra, a Borneo le tribù selvaggie usano lo stesso veleno.

Sulla costa Orientale d'Africa abbiamo i *Somali* che adottano

come veleno l'*Uabaio* estratto da una pianta della famiglia delle apocinee che ha dello strofanto la stessa azione tossica, e così le tribù sparse nel bacino superiore dell'Orenoco e delle Amazzoni spalmano le loro freccie, col curaro di cui si conoscono abbastanza gli effetti.

Nella Nuova Caledonia le tribù Indiane che si mantengono libere bagnano le loro armi col veleno lattiginoso giallastro estratto da una specie velenosa di rospi (nelannorrhinus) che espongono al fuoco ardente perchè nessuna parte del succo vadi perduta. La morte, mediante questo veleno, avviene coi sintomi dell'asfissia ed in mezzo alle più violenti convulsioni.

I *Bambaras* del Sudan usano il *Kuna* veleno preparato coi semi di una varietà di strofanto a cui aggiungono il frutto di un'euforbiacea altamente velenosa ma sconosciuta.

I *Cafri* e i *Boschimani* nell'Africa Australe utilizzano il veleno dei serpenti che agisce sul sistema nervoso centrale e specialmente sul bulbo producendo la morte coi sintomi dell'asfissia.

Gli *Ottentotti* usano invece i succhi velenosi di alcune euforbiacee.

Alle isole Salomone e Nuove Ebridi, Vanikoro, Santa Cruz i selvaggi avvelenano le freccie lasciandole nel terreno di ben conosciute paludi inquinate col *bacillo tetanico* e con altri vibrioni settici.

Alcune tribù dell'Indocina come quelle dei *Jacun* e del *Mintra* si servono di veleni paralizzanti cardiaci ora poco conosciuti, ma molto micidiali.

In Africa usano queste varietà di strofanto formando un estratto acquoso coi semi. *Strof: his pidus* nel Sudan, *glabros* a Gabon, *kombe* nell'Africa Orientale, *lanosus* nello Zambese. Nel Dakomey le tribù *Bariba* e *Tehalà* impiegano pure *due varietà di strofanto* non ancora ben studiate nei loro effetti.

Sintomatologia. — Nel primo quarto d'ora dacchè la persona ha ricevuto una di queste frecciate velenose sentesi mancare, il respiro aumenta, il cuore sussulta ed è presa dal bisogno di buttarsi a terra dove angosciosamente convulsiona (periodo d'eccitazione). Il polso che prima era pieno e forte diventa debole, intermittente, vi ha nausea, vomito, debolezza generale, oppressione, vivo dolore locale. In una o due ore avviene la morte con fenomeni di profonda angoscia precordiale, dispnea, convulsioni, lamenti, e spuma lieve alla bocca. Il Bartet dice di non

aver mai visto alcuno a morire rapidamente per frecciata avvelenata così come il Bereni ha asserito.

Nei casi meno gravi o non improvvisamente fatali dopo due ore i sintomi generali dell'avvelenamento si mitigano e scompaiono, rimanendo solo quelli locali laddove è penetrata la freccia. Questa lesione è certamente settica ed ha forma di stretta fessura con margini scolorati. Le complicazioni frequenti sono: la suppurazione, le emorragie profuse, gli ascessi diffusi, l'empiema e il tetano e ciò anche se la lesione non penetra in cavità.

Cura. — Talora è difficile rimuovere una freccia dalla ferita se essa è passata nei tessuti molto profondamente. Se si può sentirne la punta alla parte opposta, da quella parte si estrae praticando una controapertura, l'asta poi si taglierà con una pinza ossivora facendola uscire invece dal foro per cui è penetrata.

Si avrà somma cura a che nessun corpo estraneo rimanga nella ferita come spesso accade dei fili che tengono stretta la testa della freccia all'asta nel caso esso abbia intaccato l'osso e vi sia ancora infissa si tenteranno prima dei movimenti delicati oscillatori nella direzione stessa del piano della scanalatura che si trova all'estremo dell'asta munita di penne.

Nelle ferite di freccie non avvelenate basterà curare l'antisepsi, estraendo ogni più minuto corpo potesse esservi approfondato, e procurando l'emostasia completa.

Lunghe e profonde incisioni saranno praticate subito a queste ferite per evitare il pericolo di facili flogosi perniciose settiche, specialmente se il ferro si è spinto fra i muscoli, le aponeurosi, o se ha intaccate le ossa.

L'agitazione nervosa che di certo insorge dopo l'accidente si calmerà, insieme al vivo dolore ridestato dalla ferita, con punture di morfina.

Le ferite di freccia avvelenata si curano poi diversamente secondo la natura del veleno su esse spalmato: trattandosi di alcaloidi si porrà un laccio alla base dell'arto colpito, si toglierà poi la freccia, si laverà la ferita con soluzione tannica, vino o infuso di the, coi quali mezzi si rende il veleno, che ancora è nella ferita, insolubile; si praticherà la respirazione artificiale allorchè si sappia che l'avvelenamento dipende da curaro. Nei veleni da serpenti o rospi sarà efficace il siero Calmette per iniezione ipodermica coadiuvato da eccitanti.

Nei veleni tetanici si tenteranno le iniezioni col siero antitetanico.

Il Bartet usa questo metodo di cura nei casi che si riconosca essere state usate freccie avvelenate collo strofanto: strappamento dell'arma dalla ferita con suo ingrandimento se è necessario, oppure con controapertura per far uscire dalla parte opposta il ferro; durante questa operazione un laccio stretto alla radice dell'arto ferito, facendovelo restare per due ore e mezzo. Dalla ferita ingrandita si lascerà scorrere sangue per parecchi minuti favorendo lo scolo con la compressione, si laveranno con abbondante e forte soluzione fenica i margini ed il tragitto percorso dal ferro; si prescriveranno eccitanti per via gastrica o meglio per via ipodermica (etere).

CATEGORIA B

Intossicazioni da alimenti.

Più che nei paesi freddi, nei temperati e caldi sono frequenti gli avvelenamenti da carni guaste o conserve.

Poche sono nei paesi caldi le sostanze ordinarie alimentari che possono dare avvelenamenti, abbiamo tuttavia l'ergotismo, il latirismo, l'atriplicismo e l'avvelenamento per mezzo della mandioca.

I. — Ergotismo.

I nostri trattati di patologia parlano dell'*ergotismo*, avvelenamento facile ad osservarsi nelle temperate regioni, così pure da essi conosciamo il modo di svilupparsi della *pellagra* osservata dal Sandwitch molto conosciuta e diffusa in Egitto. I sintomi e il decorso di questi avvelenamenti nei paesi caldi, pure essendo uguali che da noi, presentano un andamento più accentuato o grave.

II. — Latirismo.

Il *latirismo* (latyrisme medullaire spasmodique) studiato anzitutto da Cantani e Pellicciotti in Italia si incontra anche molto spesso in alcuni centri dell'Africa e specialmente fra le tribù kabili, Sud Africa, Algeri, Tripoli, Scioa, Indie Inglesi.

L'avvelenamento è caratterizzato da una tabe spasmodica che

incoglie chi ha ingerito del lathirus cicero o sativus, detto nelle Indie teora. Presenta sintomi morbosi quasi del tutto simili a quelli che offre una mielite traversa con degenerazione secondaria dei cordoni laterali. L'esordio del male è acuto, o va gradatamente dimostrandosi. Si hanno disturbi nei movimenti degli arti inferiori, tremore al minimo sforzo, dolori raggianti, iperstesia in primo tempo, poi anestesia più o meno pronunciata, riflessi esagerati, diminuzione della contrattilità, senso genetico eccitato poi depresso e finalmente annullato. L'andatura è caratteristica poichè gli arti inferiori oscillano intorno alle anche tenendosi in forzata estensione e mostrandosi tremolanti per moti che diventano sempre più larghi e rapidi; gli arti superiori restano illesi (Deschamps).

Le funzioni digestive e l'intelligenza si conservano illesi.

Come nell'avvelenamento da ergotina, in questo si osservano delle escare cutanee se l'inizio è acuto. Il decorso del male è cronico, ma la prognosi è benigna.

Questo avvelenamento si potrebbe confondere con un caso di beri-beri essendo presenti alcuni sintomi uguali a questa malattia nella quale però manca la rigidità degli arti inferiori che si trovano invece molto rilassati, inoltre mancano i riflessi o sono aboliti: vi ha atrofia muscolare e la paralisi è ascendente. Nessun dato anatomo-patologico si ha per rischiarare questa malattia nel riguardo etiologico.

Blaise pensa che non sia propriamente il lathirus o djilben come lo chiamano gli indigeni a produrre il complesso dei descritti fenomeni morbosi, non essendo usato tale seme così spesso per alimento in causa del suo alto prezzo di costo uguale a quello del frumento che vien preferito. Le esperienze tentate sugli animali anzi sono riuscite negative.

La cura si fa con rivulsivi, quali il termo cauterio, tintura di iodio, elettricità, massaggio, olio di croton ecc. poichè i nervini non hanno dati i risultati che si speravano.

III. — Atriplicismo.

L'*atriplicismo* fu studiato a Pekino nel 1894 da Matignon e si produce mangiando dell'atriplex in germoglio (arroche), specie

di cereale della famiglia delle Chenopodacene che cresce nella Mongolia. Vi ha anche un'altra specie di atriplex cioè angustissima, o serrata che darebbe fenomeni di avvelenamento più accentuati.

In 12 o 24 ore dall'ingestione della sostanza velenosa il pa-

Fig. 92. — Atriplicismo nella fase d'infiltrazione (Matignon).

ziente avverte un formicolio con gonfiamento alle mani, a cui presto segue un edema doloroso, che, cominciando dal pollice ed indice, si distende all'avambraccio fermandosi però al gomito. Di lì a poco a poco anche la faccia diventa edematosa in parte o in totalità con sensazione di forte prurito (fig. 92).

Questo stato di cose, che costituisce la fase di infiltrazione dell'avvelenamento si protrae per 4-7 giorni, dopo di che com-

pariscono sulle stesse parti molte vescicole che rompendosi danno esito ad un liquido purulento sotto cui appare un'ulcerazione più

Fig. 93. — Aspetto delle mani e fronte dopo la guarigione dell'ulcerazione e produzione di tumori cheloidi.

o meno grande ed atonica in relazione dello stato generale del paziente.

Sulle ulceri che cicatrizzano possono apparire dei tumori cheloidi (fig. 93).

Si notano nel decorso della malattia disturbi trofici e della motilità e della sensibilità a livello delle parti lese, disturbi anche circolatori ed ecchimosi.

Riguardo a questo avvelenamento gli studi fatti e gli esperimenti non hanno confermato che veramente sia dato dall'atriplex. Si è pensato allora ad un acaro che vive su questa pianta, idea subito abbattuta dal Megrin che trovò tale acaro del tutto innocuo.

Fino ad ora non esiste che una cura sintomatica di questo avvelenamento. Matignon usa dare china, arsenico, benzonaftolo, salolo, oppio e cloroformio contro il dolore.

IV. — Avvelenamento per mandioca.

L'avvelenamento per mandioca (tuberi di una pianta Brasilena di cui parleremo nell' ultimo capitolo che riguarda questa importante regione), dà luogo a quegli stessi sintomi morbosi che si osservano ingerendo del lauroceraso, infatti la cosa non parrà strana sapendo che questi grani ritengono appunto, allorchè non sono ben lavati, una dose tossica di acido cianidrico.

CATEGORIA C

Piante e frutti velenosi.

Alcune radici di piante nei paesi tropicali, formate di sostanze feculoidi nel mezzo delle quali s'annidano veleni sottilissimi che non si manifestano nè alla vista nè al gusto, nè all'odore, possono, essendo usate come alimento, determinare spesso dei disturbi gravissimi e funesti.

Ad esempio, tra le aroidee riesce molto tossica la radice a tuberi *draconte* (Antille) *poliphilla* rotonda, bruna con striscie orizzontali al sommo della quale comparisce un calicetto verde punteggiato in rosso che sopporta un fiore a odore fetido composto di una foglia a spatola corta in cartoccio verde all'esterno, violetta all'interno dal cui fondo s'innalza un spodice giallo (Descourtilz). Ugualmente tossica è la *radice dell'arum arborescens* che si riconosce però dal sapore acre e bruciante che possiede; anche *l'arum velenoso* mostrasi nelle Antille dannosissimo per il suo succo caustico che porta gastroenterite violenta. Nelle stesse Antille si riconosce come velenosa la radice dell'*Arum hederaceum*, quella del *colocasia hederacca*. In generale nei paesi caldi devesi osservare che tutte quelle radici che danno piante e fiori a spatola panciuta all'interno ed aperta a cono nella parte superiore contenente un spadice dritto cilindrico gonfiato alla base devono considerarsi come tossiche (Fonssagrives).

Fa solo eccezione a questa regola il *taro* o *caladium arum esculentum* le cui radici tuberose bianche e feculenti contengono un principio acre e tossico che la cottura distrugge e volatilizza.

Le radici di *quamoclit purgativo* o liana purgativa e quelle di *convulvulus macrorrhizos* le cui radici tuberose bianche e feculenti hanno un gusto gradevole insieme a certe varietà di me-

choacans contengono un succo lattiginoso che ha proprietà purgative. Queste piante si riconoscono per avere uno stelo rampante, foglie cordiformi o ad asta, corolle ipocrateriformi.

Le *brione* specialmente quella d'America o serpentina appartenente alla famiglia delle cucurbitacee sono sospette quando non è possibile sbarazzarle con lavacro e colla cottura del loro principio tossico. Sono da sospettarsi velenose le euforbiacee che condensano il loro principio attivo nelle mandorle che sono nel nocciolo del frutto.

Il cavolo caraibico o *coladium sagittatum* è un alimento molto usato nei paesi caldi e i creoli lo chiamano calalù, le sue foglie e radici tuberiformi hanno un sapore gustosissimo e ben apprezzato ma dovrà cotesto cavolo essere ben riconosciuto poichè può confondersi la sua radice specialmente colla *draconte poliphilla* di cui abbiamo già riconosciuta la tossicità. Il *solanum nigrum*, la *cicuta*, la *lobelia longiflora*, il *fellandro acquatico* danno foglie che confuse con altre mangereccie possono portare gravi danni e veri di avvelenamenti, rassomigliando esse rispettivamente al prezzemolo, sedano e macerone.

L' *Upas* (veleno in Indostan) è un albero ad alto fusto proprio dell' Isola di Giava (gen. urticee) da cui scola un succo velenoso chiamato *antiaz*. Gli indigeni riconoscono questa pianta col nome di bohum upas di cui ve ne ha 3 specie anche che riescono inoffensive. È ormai sfatata la leggenda, messa in giro dal Foersch nel secolo passato che l'antiaris upas toxicaria potesse uccidere in un raggio di 15-20 metri tutti gli esseri. L' upas si trova invece nelle foreste insieme agli altri alberi e gli animali che gli passano vicino non soffrono per le sue esalazioni. Il suo succo, come quello del Rhus toxicodendron produce sulla pelle delle forti irritazioni e alcune tribù se ne servono per fare un estratto velenosissimo nel quale bagnano le freccie e le altre armi da caccia e da guerra (fig. 94).

Vi sono nei paesi tropicali moltissimi frutti che, attraendo col loro sapore gustoso, profumo e colore, possono trarre in inganno chi volesse assaggiarli poichè in mezzo a tante buone proprietà accolgono talora dei veleni potenti. Il loro numero è altissimo, impossibile a raccogliersi e nello stesso tempo infruttuoso per un libro che deve restare in limiti tanto ristretti; enuncieremo solo quei frutti che determinano avvelenamenti ordinari con sintomi ben conosciuti, tali sono la *hura crepitans* euforbiacea, originaria dell'India.

Questa pianta comprende solo 3 specie indigene delle regioni equatoriali, di cui una sola è ben conosciuta, il *sablier elastique* o *albero del Diavolo* (fig. 95). È albero ad alto fusto che raggiunge i 30 metri, di bell'aspetto, con tronco a legno duro e ricoperto di scorza grigia, dritto per 10 metri, poi ramificato in branche che sostengono foglie lunghe, grandi, verdi, alternate, lanceolate, cordiformi a picciuolo sottile e lungo, se sono giovani

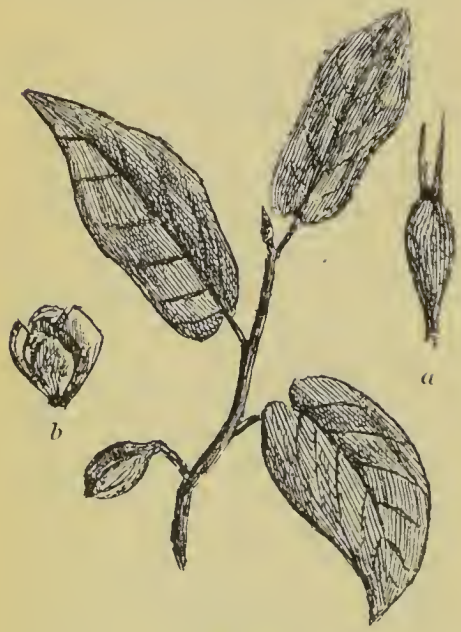

Fig. 94.
Upas antiar. — *a*, seme; *b*, fiore.

Fig. 95.
Hura crepitans.

si vedono accartocciate, se vecchie hanno i bordi rattratti e mettono in evidenza la loro nervatura semplice, parallela, trasversa. I fiori maschi sono a pennacchio, pendenti, con lungo stelo, i fiori femmine isolati di color rosso vivo, ed appaiono nell'ascella dei rami. Essi danno origine ad un frutto composto di una capsula piatta legnosa divisa a 12-20 settori gonfi all'esterno che corrispondono ad altrettante loggie interne divise da sepimenti nelle quali sta una mandorla. Quando il frutto è secco, scotendolo la mandorla che è più piccola dello scomparto dà un suono caratteristico ben conosciuto dai botanici. Questa mandorla

è velenosissima, come pure è irritante il succo lattiginoso che esce dalla pianta tagliando la scorza o spontaneamente dai rami in certe epoche dell'anno. I neri dicono che il succo capitando negli occhi produce una cecità durevole per 8 giorni, gli stessi negri mettono le foglie verdi in infuso di olio che serve poi per lenire i dolori reumatici.

Altri indigeni delle Antille formano col succo un veleno molto dannoso, usato come strumento di vendetta.

I sintomi dell'avvelenamento sono quelli d'ogni euforbiacea cioè malessere, vomito, calore alla gola, tenesmo, diarrea, stato sincopale.

Tra i veleni vegetali nei tropici vi ha il famoso albero *manzanillo* (Hippomane mancinilla) euforbiacea che un tempo si credeva fatale a chi solo si fermasse per qualche momento sotto il suo ombroso fogliame, leggenda che l'esperimento ha contrastato poi moltissimo. Vi hanno parecchie specie di questa pianta, alta quanto un noce e sempre verde, cioè il manzanillo a foglie di lauro, quello a foglie di lauro spinoso o agrifoglio con tinte variate verdi scure, gialle, rossastre; fiori sessili, frutti gobbosi schiacciati un po' verso i poli e a spicchi rilevati e di color giallo oro o rosso; si ha anche la specie di manzanillo velenoso di cui si sono specialmente interessati i tossicologi. Tutte le parti dell'albero sono tossiche e contengono un succo lattescente che irrita fortemente la pelle producendo pustole, gonfiore edematoso, bruciore. L'avvelenamento che si ha mangiando i frutti di questa pianta, molto rassomiglianti per forma e colore alle mele appiole, sono: bocca e gola arsa e senza vomito, diarree sanguinolenti, dispnea, polso piccolo frequente, stato sincopale. Rufz, Ricord Madiana negano che le punture di quegli animali che hanno prima succhiato il succo del manzanillo abbiano a produrre nell'uomo degli accidenti mortali come alcuni affermano.

Il manzanillo cresce in Arabia e America Equatoriale, la specie velenosa si trova allo stato selvaggio nelle Indie Occidentali e lungo le coste bagnate dal mare Caraibico e anche al sud della Florida.

Il fusto è alto 12-18 metri con scorza bruna liscia, i rami sono grossi e corti (fig. 96).

Presso il manzanillo crescono due piante cioè il cedro bianco o bigonia leucoxylon e il medicinalis multifide le cui foglie in infusione sarebbero secondo alcuni capaci di neutralizzare l'azione tossica del manzanillo, la qual cosa è contestata da molti altri.

La miglior cura sarà fatta con un vomitivo e con un trattamento poi sintomatico.

Vi ha tra le piante dannose nelle Antille anche il *calabassi velenoso* specie di solanacea i cui frutti della grossezza di un cedro di color verde giallastro maculato in nero, globosi con estremità puntuta racchiudono una polpa bianca piena di molti grani

Fig. 96. — Manzanillo e suo frutto.

cordiformi compressi; la pianta ha foglie verde scure alterne e larghe frastagliate, fiori bianchi, rami fioriferi e fruttiferi. Tursac racconta che parecchi soldati mangiando di questi frutti fatti bollire ne ebbero gravi sintomi d'avvelenamento (fig. 97).

Anche la *morella mammiforme* (solanum mammosum) è considerata nei paesi tropicali (Nuova Zelanda), come pianta i cui frutti son velenosi (fig. 98). Si riconosce dalle sue foglie cordiformi, lobate, vellutate a stelo spinoso, fiore bleu scuro a petali

stretti e ricurvi con fascetti stamiali gialli, frutti gialli a sommità puntuta, carnosi, a foggia come le nostre sorbe. I sintomi di avvelenamento che si producono mangiando questi frutti sono uguali a quelli che si hanno dalle solanacee in generale.

Nelle foreste vergini equatoriali si scriveva un tempo esservi delle *liane* che s'aggrovigliavano tenacemente attorno al corpo dell'individuo che stanco s'abbandonava al sonno per un certo tempo sulla nuda terra.

Ma questa è leggenda ormai sfatata ammettendosi dai botanici che le liane nelle foreste vergini uccidono le piante su cui si

Fig. 97. — Calabassio velenoso.

Fig. 98. — Solanum mammosum.

addensano, ma non mai aggrovigliano l'uomo nel breve tempo di un sonno.

Fra le piante fruttifere velenose tropicali abbiamo il *momordico messicano*, il cui frutto rassomiglia molto per colore, forma e gusto alle nostre prugne e che riesce dannoso invece per produrre coliche gravi. Abbiamo ancora il frutto dell'*opocinum*, come un limone a scorza scabra, e quello della *spigelia antielmintica* le cui mandorle hanno un sapore acre, astringente ed un effetto drastico. Si riconosce per le foglie a tinta diversa, rosse, verdi scure, gialle e frutti dorati-gialli o rossi.

Come vi ha nei tropici un *sumak* con frutto mangiabile (Rhus glabro) che cresce nei suoli aridi ed arriva all'altezza di 4 metri, aventi foglie di 33 centimetri e più di lunghezza e fiori verdi giallastri e frutti vellutati a grappoli rossi vivaci di gusto acidulo, vi ha pure un *sumak velenoso* (Rhus toxicodendron) co-

mune nell'America dove cresce nei luoghi umidi e oscuri ora in forma arrampicante, ora in forma dritta. Questa pianta, che appartiene al genere anacardiacee, contiene un succo lattiginoso, che diventa nero all'aria lasciando delle macchie indelebili sui

Fig. 99. — Summac velenoso.

vestiti o oggetti delicati. Questo succo a contatto della pelle determina in certuni una infiammazione dolorosa con enfiazione forte, mentre in altri riesce innocuo.

Ricorderemo qui la *mangifera* fetida delle isole Molucche che porta frutti verdi aciduli di sapore trementinaceo.

CATEGORIA D

Intossicazioni da animali.

I. — Pesci e altri animali marini velenosi.

La velenosità dei pesci ha rapporti varî con l'ambiente, colle latitudini, colle dimensioni dell'animale e col suo modo di vivere e nutrirsi. Il mare che bagna le Antille, l'Oceano Indiano, la Malesia, l'Australia, il Giappone ospitano più degli altri le varietà di pesci ed animali marini velenosi e si è constatato che queste varietà vanno man mano perdendo la loro virulenza andando dall'equatore ai poli dove non esistono pesci velenosi o dannosi. Nei mari tropicali vi hanno pesci che dalle loro spine scanalate possono versare nella ferita prodotta nell'uomo un veleno potente il quale si genera in certe ghiandole speciali sottoposte alle spine stesse.

Vi sono altre specie di animali o pesci che riescono dannosi all'uomo che ne mangia le carni velenose. Altri si mostrano velenosi in parte per certi organi o liquidi organici, come fegato, ovario, siero sanguigno.

Non mancano infine quelli che, pure non mostrandosi velenosi per sè e in vita, sono tossici subito dopo la morte, anche se freschissimi o ben conservati, in causa del rapido sviluppo di ptomaine prodotte dalla decomposizione di sostanze albuminoidi per opera di microrganismi speciali.

Alcuni animali marini e pesci, possono assorbire dalle acque putride ed inquinate germi patogeni che determinano poi nell'uomo che se ne ciba, malattie infettive o altri disturbi gravi.

Vi ha una classe di pesci non velenosi ma indigeribili per la qualità delle loro carni troppo oleose.

Talora le carni di pesci si rendono anche dannose per idiosincrasie individuali o per cattiva preparazione o per l'uso di so-

stanze nocive atte in commercio a mascherare difetti o incipienti putrefazioni.

Si notano pure pesci ed altri animali marini che cibandosi di certi vegetali o molluschi velenosi possono mostrarsi nocivi all'uomo che ne mangia le carni.

Alcuni pesci sono dannosissimi infine mangiandone le ova o le carni in determinati periodi dell'anno mentre in altri riescono innocui.

Nelle Antille si conosce col nome di *Siguatera* l'avvelenamento che danno nell'uomo le carni o conserve di pesci velenosi, mentre si dice *ittiotismo* l'avvelenamento prodotto nell'uomo che mangia carni di pesci più o meno putrefatti.

Cominciando dagli animali marini dannosi diremo che si notano sopra alcune spiaggie dell'Oceano Indiano e Pacifico e non nell'Atlantico, specialmente nelle isole della Sonda, Giappone, Nuova Zelanda e verso Oriente di qui fino alle coste della California e Perù, gli *idrophidi* (serpenti) che assalgono e arrecano lesioni dannose all'uomo allorchè passa a guado in certi paraggi difficili, si conoscono bene l'*Hydrophis nigra*, la *pigrocincta*, la *cianocincta* che abitano l'Oceano Indiano e i mari Chinesi e l'*Hydrophis closis* che abita solo i mari delle Indie. Vi ha una specie molto diffusa del genere *pelamys* (o platurus hydrophis o bicolor) che è in tutti i mari citati. Questi serpentelli sarebbero ancor più pericolosi se avessero bocca più grande e uncini forti da addentare corpi voluminosi. Nella Nuova Caledonia il Kermorgant nel 1902 osservò un caso mortale da avvelenamento di hydrophis con questi sintomi: dopo quattro ore dall'incidente, debolezza estrema, incapacità di camminare, nessuna sofferenza, poi paresi, paralisi di tutti i muscoli involontari e volontari, quindi morte per asfissia preceduta da pochi moti convulsivi. Ognuno ricorda i *gimnoti* e le *torpedini* che possono col loro apparecchio determinare negli animali e anche nell'uomo potenti scariche elettriche. Vi hanno gli squali che possono arrecar danno all'uomo con morsi, ferite gravi, dilaniamenti di tessuti e talora di membri interi. Come avviene nei felini essendo la ferita di natura settica la guarigione è lenta e piena di complicanza.

Vi hanno alcuni *zoofiti* del genere phisalee specialmente la pelagica che coi loro tentacoli determinano sulla cute e mucose un'irritazione molto viva. Si sono osservati anche casi di avvelenamento, descritti da Leson nella Guadalupa, in chi aveva mangiato la carne di tali phisalee. Anche le meduse o ortiche di

mare venendo a contatto con la pelle o mucose vi portano un'eruzione molto simile all'orticaria. Nelle acque di Pondichery vive la *cyana calipasea* che porta gli stessi effetti col suo liquido segregante dal corpo.

Quantunque questi zoofiti diano molto di rado avvelenamenti usandone le carni, pure sarà bene averli in sospetto.

Molti *molluschi* si dimostrano nocivi all'alimentazione possedendo qualità tossiche. Così le ostriche talora danno gravi accidenti quando sono nel periodo della fregola; le ostriche lattiginose saranno anche da evitarsi perchè sospette di nocività. Può accadere che alcuni di questi molluschi vivendo su banchi a minerale di rame portino dei veri avvelenamenti. Per riconoscere se ciò sia si verserà sul mollusco dell'ammoniaca pura, se con essa esce un colore bleu è segno della presenza del rame; oppure si può, bagnando di aceto il mollusco, infiggervi un ago che diventa rosso se possiede rame. Cuzent vuole nocive tutte quelle ostriche che hanno i lobi del mantello e il fegato verdognoli, quelle invece con sfumature verdi bluastre si possono mangiare impunemente.

Nei paesi caldi certe telline e altri frutti di mare del genere sono da evitarsi quando in epoche ben determinate i loro organi segregano un principio irritante che produce gravi disturbi viscerali e nervosi.

Certi *crostacei* (aragoste, gamberi, granchi), portano accidenti di indigeribilità specie nei paesi caldi. Specialmente i *gamberi di mare* hanno prodotto avvelenamenti per carni, con questi sintomi: nausea, vomito, dolori forti alle articolazioni specie al sacro, cefalalgia, pallore, polso piccolo, e frequente, temperatura oscillante fino a 38 nell'ascella. Nei casi gravi interviene il collasso. Si constata una glicosuria spesso leggiera e transitoria che scompare al secondo giorno, così come scomparisce nell'avvelenamento da pesci. Non si osservano però fenomeni di orticaria, ne disturbi oculari, ne paresi, ne albuminuria. Iaksch dice che nei casi gravi e di avvelenamento si è constatato trattarsi di decomposizione più o meno inoltrata dei gamberi stessi che nei mesi d'estate avviene rapida ed intensa. Spesso per coprire l'odore nauseante putrido dei gamberi i cuciniери usano servirli con salsa mayonnese.

Per la cura occorrerà far bere una dopo l'altra alcune tazze di latte tiepido mescolato ad acqua carbonica con che si eccita il vomito.

Daremo qui una nota dei pesci che più comunemente portano danno all'uomo.

Il *serranus* delle Antille; le *sphyraene banacuda becuna, picuda* e *yello* che vivono nei mari delle Antille; la *sardina dorata o clupea thrissa* nei mari della China e delle Antille; la *sardina dei tropici* o *clupea tropica*, la *meletta venenosa* nei mari della Nuova Caledonia (lunga 12 cm. con la testa e parte del dorso colorata in violetto a riflessi argentei, con le labbra turchiniccie e il resto del corpo rivestito in squame bianche argentee); lo *sparus pagrus*, delle isole Sandwich, il *tetrodron sceleratus* della Nuova Caledonia; l'*engranlis japonica* che provoca diarrea, vomito, fenomeni di gastroenterite gravissima, intormentimento, formicollo delle membra, debolezza generale, la *dessumiera acuta*, il *pesce ragno* nel Pacifico, il *pesce pappagallo* (spaurs psittacus) il *pesce dalle orecchie nere, pesce ragano* o *dragone marino, pesce balestra,* la *raya palestra.*

Nei mari delle Indie vi hanno le tre specie di *gobioido* il setosus, il venenosus e il criniger (calù uluve) il *chaetidon* di Giava che si mostra velenoso allorchè ha mangiato il così detto Kerang ratjoen o corallo veleno.

Nei mari del Capo di Buona Speranza si trovano velenosi il *tetradon maculatus*, l'*Ostracion*, pesce a forma tozza con denti sporgenti, il *Diodon*.

Nei mari della Polinesia vi ha velenoso il *Sinanca brachio* e l'*achanturus chirurgus* nei mari delle Antille, l'*Achantarus ceruleus* e il *flebotomus* nell'Oceano Indiano, tutti armati di lancetta ad ambo i lati della coda colla quale feriscono ed inoculano la sostanza tossica.

Sono anche velenosi nei mari tropicali il *Caraus fallax* e il *plumieri*, il *trachinus* (che porta lesioni dolorose, enfiagione estesa, febbre, oppressione epigastrica, convulsioni) lo *sgomber pelagus*, l'*amphacantus*, il *cibium cavalla*, il *plerois volitans*, il *pilor filamentosus*, il *lophius piscatorius*, il *plotosus lineatus* delle Indie (produce punture dolorose su cui gli indigeni pongono foglie di Barringtonia speciosa o carrè). Vi ha ancora la *scorpena nera* che colle sue taglienti piume del dorso e presso le branche, può inoculare un veleno la cui azione irritante dura per più ore, e anche la *scorpena parcus*, la *scrofa*, il *trachinus vipera* che inoculano pure il veleno dalle loro piune dorsali portando lesioni tali da finire con atrofia e paralisi della regione (Gressin). Sono dolorosi ma non velenosi i morsi delle murene che posseg-

gono denti innocui mobili e inguinati nella mucosa come si osserva nei serpenti.

Sono a notarsi dannosi all'uomo nei mari dell'America Centrale i *talassophrinies*, i *Siluridi*, i *Candirus* del Brasile che insinuandosi nell'uretra dei bagnanti possono occasionare con i loro microscopici denti e le pinne lesioni ed emorragie. Nelle stesse acque del Brasile vi ha il così detto *Piranhas* che attacca l'uomo e gli animali cagionando loro qualche danno (Iobert).

Il Pellegrini cita i *selaci*, i *pescicani* e le *zarre* nella classe di quegli animali il cui fegato ha un' azione purgativa per decomposizione ammoniacale; ricorda i *gimmodonti* (pesce mola, istrice, palla) gli *sclerodermi* (pescicofani) e i *batrachidi* tra quelli che conservano un veleno interno presso gli organi sessuali e nel fegato, infine gli *apodi* (anguille, gronchi ecc.) che hanno velenoso il siero sanguigno (Mosso) con effetti simili al veleno eliminato dagli ofidi il quale ha un' azione tossica solo se viene iniettato nel sangue.

Tra i velenosi nei prodotti sessuali ed ova vi hanno i *malacotteri addominali*, i *clupidi*, gli *esocidi* (lucci), i *ciprinidi* (tinca, carpa, barbio).

Fra quelli che sono velenosi per la spiccata rapidità con cui le carni si decompongono, debbono notarsi gli *acantotteri*, gli *sficenidi*, i *carongidi*, gli *scomberoidi* (sgombro).

Sono incriminati a torto di velenosi i *triglidi*, i *scracnidi*, mentre sono velenosissime certe specie di *sparidi*.

I pesci che inoculano, mordendo o pungendo, il loro veleno sono d'ordinario piccoli, quelli che riescono velenosi per ingestione sono di varia grandezza, quelli che hanno tossiche le parti genitali devono essere già adulti e la virulenza si mostra appunto nei mesi della fregola, mentre sono innocui nelle altre epoche.

La ragione per cui alcuni pesci sono in una stagione o in una località dannosi mentre in un'altra si dimostrano innocui dipende dal diverso alimento che preferiscono, il quale manca in una stagione mentre in un' altra è presente, come pure può mancare in una località e trovarsi in un'altra (molluschi, zoofiti, ecc.). Le carni del *tonno* per questa ragione innocue e buone da noi, sono dannose e cattive nelle Antille.

Generalmente i pesci velenosi sono marini e quando capita di osservare generi che hanno famiglie marine e famiglie fluviali, le prime debbono considerarsi dannose, le seconde innocue.

Il Bottard studiando la struttura dell'apparato velenifero nei pesci vulneranti trovò che se ne può fare 5 tipi diversi:

1.° Apparecchio non comunicante all'esterno.

2.° Apparecchio comunicante all'esterno.

3.° Apparecchio chiuso per metà.

4.° Denti (3-4) impiantati nel palato e inguainati nella mucosa.

5.° Veleno non proveniente dal serbatoio che manca, ma da cellule che aderiscono alla guaina delle spine vulneranti.

Il veleno nei pesci serve loro di difesa contro gli attacchi nemici e di offesa per procurarsi la preda, quello emesso dagli organi genitali, secondo Haeckel sarebbe dato da una leucomaina assorbibile anche attraverso la pelle.

I sintomi generali da avvelenamento per morsi di pesci, sono dolori all'epigastrio dopo 30-45 minuti, cefalalgia, nausea, vomiti, temperatura subnormale e debolezza muscolare, analgesie cutanee e talora nei casi gravi paralisi di gruppi muscolari, midriasi, ptosi, collasso e morte in 2-3 giorni.

La velenosità delle ova, ovari e fegato serve ai pesci minori per non essere turbati o divorati dai maggiori.

Cura. — Trattandosi di avvelenamento si usano i vomitivi ordinari fra cui l'apomorfina, la lavatura gastrica, eccitanti interni, esterni. Le punture gravi che sono anche settiche e lenti a guarire si curano come quelle prodotte dal morso dei serpenti, se sono benigne si curano coll'antisepsi semplice (impacco al sublimato); se sono gravissime gioveranno le iniezioni con soluzione al permanganato (1 $^{0}/_{00}$) o di ipoclorito alcalino praticato intorno alla lesione.

II. — Rettili.

I serpenti o ofidi sono dai zoologi classificati in diverso modo secondo il loro diverso vivere, i caratteri esterni, il modo di presentarsi più o meno dannosi all'uomo. Volendo attenerci a questa ultima classificazione abbiamo:

I *Taglidi* e gli *opederadonti* che sono innocui all'uomo, i *solenoglidi* a denti tubulari velenosi impiantati nel mascellare superiore, i *proteroglidi* a denti veleniferi anteriori, con solco anteriore, e infine gli *opistoglidi* a denti veleniferi posteriori con solco posteriore i quali sono perciò dannosi, solo quando, allar-

gano le mascelle e possono colpire le carni coi denti posteriori velenosi.

Questi denti scannellati o tubolari impiantati nel mascellare superiore sono più lunghi degli altri, curvi, situati anteriormente, articolati coll'osso mascellare, e godono la proprietà di essere mobili potendosi collocare verticalmente o orizzontalmente. Hanno alla loro base ai lati del collo una ghiandola che per la posizione anatomica corrisponde alla parotide (fig. 100), dove si produce e riceve il veleno che passa attraverso le scanalature dentarie che hanno il foro d'uscita o finiscono un poco al disotto della punta del dente stesso.

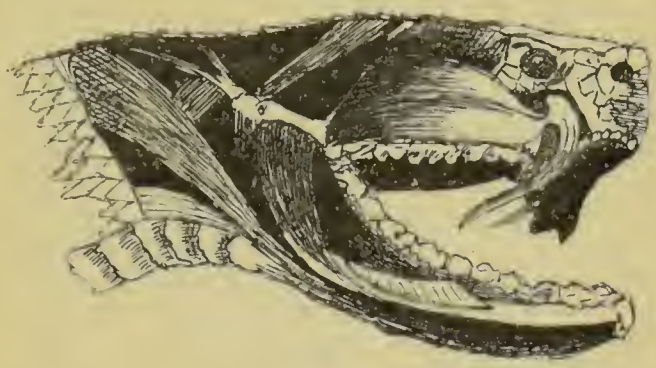

Fig. 100. — Apparecchio di velenosità dei rettili.

La velenosità di questi serpenti va crescendo man mano che dalla terza si arriva alla quinta classe.

Diremo subito che il *veleno* dei serpenti è costituito da un liquido giallognolo denso come olio, inodoro, trasparente, di reazione neutra, di potenza e quantità varia a seconda dell'animale, della stagione e dell'età. Dalle analisi questo veleno risulta comcomposto di albumina, di sali e di un principio chimico. La sua natura è ancora incerta; sembra però si tratti di un prodotto affine alla diastasi e alle tossine microbiche o vegetali; perde la sua attività a 100 gradi, diminuendola solo ad 80, ha azione locale irritativa e azione tossica generale, pericoloso non solo quando l'animale è in vita ma anche molti anni dopo la morte, infatti Rousseau ottenne la morte quasi improvvisa di alcuni piccioni nelle carni dei quali aveva infissi i denti velenosi di un

crotalo ucciso due anni avanti. Da ciò il consiglio che si dà ai naturalisti di usar prudenza nel maneggio dei serpenti conservati nell'alcool o preparati in altro modo.

Sotto il punto di vista fisiologico si ammettono oggi due specie di veleno ofidico, cioè il crotalico e il bothropico, questo è molto più flogogeno ed emorragico di quello. Il veleno crotalico determina congestioni interne degli organi principalmente del sistema nervoso, mentre sono rare le emorragie interne, vi ha molta albumina nelle orine. Se l'avvelenamento dura a lungo si osservano degenerazioni del fegato, reni e miocardio.

Il veleno bothropico determina congestione enorme in tutti gli organi, accompagnata da larghe emorragie che si spargono nelle cavità; la superficie degli organi vedesi punteggiata di emorragie; il sangue diventa scuro e perde le proprietà di coagularsi.

Il veleno crotalico è molto più energico del bothropico; il 1° in iniezione endovenosa determina, prima eccitazione dei centri nervosi, poi immediatamente profondo stato adinamico.

La via d'introduzione del veleno è la cutanea, e l'effetto è fulmineo se esso penetra direttamente nel sangue. Le sierose lo assorbono lentamente, sulle mucose ha poca azione locale irritativa senza però che avvenga assorbimento salvo il caso non vi siano in esso soluzioni di continuo. Messo sopra una mucosa intatta non è nè acre nè caustico e produce solo sulla lingua una sensazione analoga a quella che produrrebbe un corpo grasso.

L'animale dopo qualche morso, pel quale ha speso la sua solita quantità di tossico molto limitato, si rende innocuo fino a nuovo rifacimento del veleno.

Daremo qui alcune poche note, date sempre le debite eccezioni, sui caratteri esterni che distinguono un rettile velenoso da uno inoffensivo. Sono velenosi quelli che hanno coda tozza, testa gonfia, scaglie grosse sul capo, collo sottile più del capo e corpo che però si gonfia oltre misura nello stato d'irritazione, linee nere sul dorso disposte a losanga (fig. 101).

Le specie le più dannose di serpenti nei paesi caldi sono:

Nell'ASIA il *cobra capello* o *naje tripudians* con 12 varietà, il *bungarus fasciatus*, il *bothrops viridis*, l'*echis russeli* o *daboia*, il *dipsas*, *l'ophiophagus elaps*, il *trigonocefalus halis*, *hoplo cephalus*. Il veleno dell'*echis*, *hoplocefalus* e *bungaris* contiene sostanze proteiche differenti da quelli del veleno del cobra. L'azione infatti fisiologica dei due veleni sugli eritrociti e sulla coagulazione del sangue è del tutto differente, inoltre il

siero Calmette se ha potere di neutralizzare il veleno del cobra, non ha azione sul veleno del daboia.

In AUSTRALIA si contano 44 specie di serpenti velenosi ma il danno che portano non è grande poichè vivono in letargo la più parte dell'anno (Maggio-Settembre).

Sono però pericolosissimi il *Dead-Adder*, l'*Acantaphis*, (grosso tozzo con coda ad uncino) il *serpente tigre o Snake*, il *Hoplocephalus curtis* e il *Variegatus*, il *serpente nero o pseudechis porphoriacus*.

Sono poco conosciuti i serpenti velenosi della *Polinesia*.

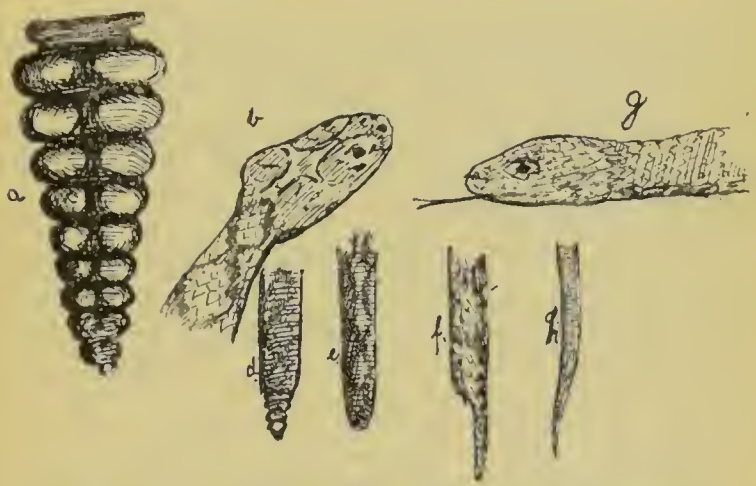

Fig. 101. — Code e teste di serpi velenosi e inoffensivi.
a, coda di crotalo; *b*, capo di serpe velenoso; *d*, *e*, *f*, code di serpi velenose; *g*, capo di serpe inoffensivo; *h*, coda di serpe inoffensivo.

In AFRICA le *Naye* (che posseggono in tempo di quiete il collo maggiore del capo, e in collera il collo ancor più gonfio e sollevato verticalmente da terra). Vi ha la *naya comune*, il *serpente dagli occhiali*, la *naya aspide*, l'*echis carenata o vipera delle piramidi*, l'*echidna o bitisarietans* (che procura agli indigeni *Ottentotti* e *Boschimani*, il veleno per rendere micidiali le loro armi) e il *bitis rhinocerons*, il *sepedon haemachates* o *serpente sputatore* del suo veleno negli occhi degli animali che restano così ciechi divenendo facile preda.

Nell'AMERICA sono velenosi il *crotalo horridus* o *serpente a*

sonagli, il *trigonocephalus contortris* detto anche *copperhead* (forma di crotalo a coda aguzza senza sonagli) di cui si conoscono 2 varietà il *giallo* nelle Antille e la *vipera ferro di lancia* nel Brasile, Martinicca, Santa Lucia, San Vincenzo.

Vi ha il *lacheis* nell'America del Nord meridionale, il *botrocephalus lanceolatus*, i *crotali bisquira e durissus* detto pure *cascavel* molto diffuso nella zona compresa tra il Messico e la Repubblica Argentina, il *botrocephalus atrox* detto *iaiaraca*, il *Lacheis mutus* o *sururucus* e l'*elaps corallinus*.

Le regioni interne dell'America sono infestate dagli *atroposci vogleri*.

Nello stato di Carolina abbiamo l'*Ancistrodon piscivorus* e il *contortrix*, abbiamo il *crotalus confluentus* che abita nelle praterie, abbiamo il *sistrurus catenatus*, il *crotalus adamantens atrox* che vive nella California e Texas lungo 2 $^1/_2$ e di color grigiastro; il *coluber guttatus* e *quadrivittatus*, l'*epicrates angulifera* e lo *spectacled cobra* di color giallo e grigio che vivono negli Stati Uniti, provincie meridionali.

Localmente i morsi di serpenti producono dolore irradiante, pungente, persistente; intorpidamento della zona lesa. Segue gonfiore considerevole, teso, rosso livido specialmente nel punto ferito che sanguigna e tende a rapida suppurazione. Sensazione di dolore o anestesie lungo il tratto dei nervi che fanno parte della regione lesa, dove esistono talora le impronte dei denti dell'animale che se sono più di due indicano non trattarsi di specie velenosa.

In seguito il paziente è preso da sintomi generali come affanno, polso celere, voce fioca, deglutizione stentata, sete ardente, respiro lieve con mucosità spumose alla bocca, stato letargico, vomito, crampi a cui possono seguire paresi o paralisi degli arti inferiori.

Il dolore della ferita si accentua e si diffonde, i linfatici s'infiammano coi vasi presentando striature rosse, le ghiandole all'ascella o all'inguine o al collo si tumefanno.

Talora si forma una crosta sulla ferita.

L'avvelenamento finisce con dispnea, sudori freddi, convulsioni seguite da altre paralisi più o meno generali, insensibilità, coma e morte coi sintomi asfittici.

Questo periodo dura da 2 a 24 ore (Fayrer) ma possono darsi casi di morte fulminante con sintomi di torpore e coma.

Uscendo l'infermo dal pericolo di morte, appena cessato il pe-

riodo dei fenomeni nervosi, insorge la febbre talora molto alta con facile emoglobinuria.

La convalescenza è rapida.

Talora però in questo periodo può insorgere una nuova infezione con gonfiamento dell'arto leso, apparizione di flittene attorno alla ferita, formazione di flemmone, ascesso, adenite suppurante, con emorragie ripetute dalla lesione e dalle mucose, diarrea, urine albuminose e un seguito di sintomi di apparenza tifosa che spesso conducono a morte il paziente.

Questi sintomi generali possono risolversi mentre restanvi in atto i locali dando luogo a vaste ulceri gangrenose di lenta cicatrizzazione e pericolose qualora manchi l'intervento chirurgico.

Note anatomo-patologiche. — Sono quelle stesse che si presentano in un caso comune di asfissia cioè precoce rigidità cadaverica, putrefazione rapida, più spiccata nell'arto leso ed edema emorragico nei tessuti prossimi alla lesione.

Iperemia dei seni e ventricoli cerebrali, echimosi capillari nelle meningi e nelle sierose degli altri organi; congestione polmonare ed enterica con mucose chiazzate per emorragie che si osservano anche negli altri organi. Urine sanguigne.

Sangue fluido, nerastro, poco coagulabile con corpuscoli rossi sformati e plasma nel quale l'analisi vi fa osservare disciolta dell'emoglobina.

Cura. — Dopo gli studi di Arm, Gautier, Kauffmann, Kauthace, Phisalis, Calmette, Mosso, Bertrand, Russeau, Fayer, Muller ed altri molti possediamo il vero sistema di curare un ferito per morsi di serpente velenoso. Si dovrà anzitutto applicare al di sopra del punto leso un laccio.

Si bagnerà poi la ferita con una soluzione fresca di ipoclorito di calce ($^1/_{60}$). Si inietterà nel tessuto sottocutaneo di un fianco siero Calmette per 10 cc. nei bimbi, 20 negli adulti. Se i sintomi corrono rapidamente e gravemente queste dosi saranno duplicate senza che si debba temere pericolo. Mancando il siero, Muller usa le iniezioni di stricnina ad alta dose (5 millig. e più) ripetendo la dose se il pallore e la debolezza del polso persistono e facendo seguire tale iniezione con bevande copiose di alcoolici.

Il paziente sarà tenuto in ambiente fresco ben areato. Intorno alla ferita intanto si faranno parecchie iniezioni della stessa soluzione ipocloritica fino a 8-10 cc.

Non sarà permesso all'infermo di addormentarsi come egli vorrebbe e ciò neanche nella notte seguente, prescrivendo dosi di

stricnina in soluzione se si presenta anche la più leggiera debolezza muscolare.

Se vi ha il coma si faranno ancora iniezioni di stricnina cessandone l'uso solo quando si osservano i sintomi del tetano stricnico (trisma, contrattura della nuca, ecc.).

Gli indigeni dell'America meridionale per lenire il dolore e combattere la reazione flogistica delle punture usano applicarvi sopra le foglie di Rithofora mucronata e per uso interno la cedrina che ha gli stessi effetti della stricnina. I Chinesi usano le pillole di Koang-Uan composte colla scorza di *strycnos gautheriana.*

Hanna e Lamb, da esperienze tentate nel 1901 col siero Calmette di vecchia data (5 anni) su animali morsicati dal Cobra ebbero ancor buoni risultati senza aver avuto bisogno di curare le lesioni locali. L'iniezione fatta fu di 18 cc. per ogni fianco mezz'ora dopo l'accidente. Allo stato fresco bastarono 10 cc. iniettati dopo 3 ore dalla lesione.

È bene avvertire che al completo svolgersi dei sintomi di avvelenamento il siero torna inutile.

La via endovenosa sarà scelta nei casi gravissimi.

III. — Tarantole.

Questi aracnidi che la leggenda ha voluto dire velenosissimi da esperimenti fatti sono risultati pressochè innocui producendo solo irritazioni meccaniche per morsicatura, le quali cessano con pochi lavaggi antisettici e calmanti (fig. 102).

I *ragni tarantole* esistono in Algeria, Egitto, Spagna e Grecia. Cercano i luoghi asciutti ed esposti al sole, e si nascondono nei buchi che hanno scavato, cilindrici, lunghi 30 cent. e larghi 3 cent., dai quali osservano e spiano la preda pronti ad avventarlesi sopra. Le persone punte da questo ragno dicevansi un tempo prese da quella serie di sintomi nervosi conosciuti sotto il nome di tarantolismo (gridare, ridere, sospirare, ballare e altre stravaganze) e che ha durato in credenza per ben due secoli. In Abissinia ancor oggi lo chiamano *tigretiero* e credono che la musica abbia una azione salutare sugli ammalati di questo genere.

Riguardo alla velenosità dei ragni in genere devesi considerare

che non sono velenosi quelli che fanno la così detta tela, mentre gli altri s'internano e fanno nido nei buchi, fessure dei muri, alberi, ecc.

Fig. 102. — Tarantola $^1/_4$.

IV. — Batraci.

Tra i batraci sono dannosi solo quelli che appartengono alla specie dei *phirobates* e più particolarmente il *nelannorhismo* il cui veleno lattiginoso giallastro che si produce dalle ghiandolette cutanee che ricoprono sopratutto il dorso e i lati dietro il capo, serve a certe tribù indigene Africane per avvelenare le loro freccie. Perchè l'animale possa dare la maggior quantità di veleno quegli indigeni usano esporlo al fuoco vivo per qualche tempo.

PARTE QUINTA

MALATTIE COSMOPOLITE NEI PAESI CALDI

CATEGORIA A

Anemia tropicale.

Anemia tropicale. — Nei paesi caldi l'anemia è dovuta alla dispersione esagerata continua dei liquidi organici mediante il sudore, è dovuta all'insonnia che spesso incaglia la persona per molte ragioni, è dovuta ai disturbi digestivi che si manifestano per cibi inadatti e per soverchia ingestione di bevande eccitanti, è dovuta infine allo strapazzo, alle emozioni dell'arrivo, alla vita nuova a cui uno deve assoggettarsi.

Inoltre essa è postumo frequente e persistente di molte malattie esotiche endemiche e anche lievi o discrasie varie.

Diventa causa predisponente per andar incontro ad altri nuovi morbi o per malamente influenzarli nel decorso.

Il clima è per sè solo incapace di produrre l'anemia la quale è sempre secondaria. Essa con le sue forze deprimenti mantiene bassa la tonicità organica, ostacola il ripristino dell'ematosi normale, aggrava le forze patogene, prolunga le convalescenze.

Una forma dunque primaria di anemia non può esistere.

Plehn, per spiegare l'anemia di cui sono affetti gli Europei che vanno ai tropici, intraprese delle ricerche sul sangue in quasi tutti i nuovi giunti nel paese di Kamerum cominciandole dal primo giorno e continuandole per due anni. Osservò fin dal principio una diminuzione di emoglobina che egli spiegò non coll'influenza del clima ma con una propria infezione larvata la quale non portava alla persona disturbo alcuno fuorchè l'alterazione ben netta dei corpuscoli sanguigni e l'apparizione di piccoli punti azzurri circolari (colorando coll'eosina ed ematoxilina albuminata acida di Ehrlich) addossati fra loro o riuniti l'uno all'altro con una linea chiara.

Questi corpuscoli nuovi granulari nel sangue non sarebbero secondo il Plehn che una forma del tutto speciale di emosporidi malarici aventi la proprietà di attirare i globuli rossi, dando luogo all'anemia.

E poichè siamo a ricordare gli emosporidi malarici, diremo qui ciò che si è mancato di dire, nel vero tema della malaria, riguardo all'esame del sangue dei malarici con preparazione a fresco. Ripeteremo anzitutto che in questo esame occorrono nell'osservatore tre cose: pazienza, pratica, viva attenzione per riconoscere le differenti forme di parassiti malarici corrispondenti ai tipi diversi febbrili, poichè principalmente nel globulo rosso si formano delle alterazioni o dei vacuoli indipendenti dal parassita che possono con tutta facilità prendersi per il parassita stesso.

Terremo presenti in tale esame questi dati offerti dal Panicchi, oltre quelli osservati a pag. 63-64 e che riguardono la diversità di forma: il vero ematozoario malarico si distingue più netto con media intensità luminosa; ha limiti ben distinti, non è rilevato sul globulo rosso ma sfumato nella sostanza di questo, non rifrange la luce, non è splendente, non cangia di forma o grandezza per quanto si giri la vite micrometrica e si innalzi o si abbassi la lente obbiettivo, invece muta di forma spontaneamente poichè vivo si muove nei diversi momenti dell'osservazione. Il Panicchi aggiunge che spesso la diagnosi di malaria si fa solo per la presenza di qualche granulo di pigmento nei leucociti, facendo però notare che il pigmento vero si distingue dal falso per essere sempre rotondo e nero in qualunque modo si muova del microscopio la vite micrometrica o l'obbiettivo, il falso invece riluce sollevando la lente e si fa nero abbassandola.

Secondo Grassi l'osservazione dei gameti si può dire fatta quando nella forma di terzana e quartana primaverile appaiono i corpi flagellati o spermoidi, ovvero quando trovansi parassiti che, avendo consumato il globulo rosso, persistono nel sangue con o senza accessi febbrili.

I parassiti della terzana maligna, piccoli così da occupare un quinto del globulo rosso che hanno invaso, si mostrano sotto la lente del microscopio ora sì ora no, a seconda che vengono alla superficie del globulo o affondano in esso. Allo stato di riposo prendono forma di anellini o di globuli piccoli con un nucleo centrale che è il pigmento. Allo stato mobile il pigmento è mobilissimo, polverulento, saltellante.

La valutazione del contenuto emoglobinico si farà all'inizio della cura e al suo finire, mediante l'emometro di Fleisch. Anche il conteggio dei globuli e la proporzione quindi loro, sarà ricavata coll'esame fatto mediante l'apparecchio di Thomas-Zeiss nel modo che si è descritto a pag. 84. Il peso specifico del sangue sarà ricavato dallo stesso conteggio dei globuli sapendo che esso procede approssimativamente parallelo al conteggio emoglobinico.

Il conteggio dei globuli si farà accuratamente e sempre nelle stesse ore e nel periodo di apiressia più lontano possibile dagli accessi che si seguono e a digiuno: tutto ciò per evitare errori da influenza nella leucocitosi. Infatti si sa che dopo un'ora dall'accesso i leucociti diminuiscono rapidamente e che si accrescono nell'ugual numero qualche momento prima dell'accesso, specie nel periodo del brivido e tanto più se si tratta di febbri a lunga durata.

La prova del Panichi e Lomonaco, accennata a pag. 83, come segno diagnostico di guarigione o della malaria, ha oggi un valore molto relativo, poichè gli studi del Novi e Meruzzi hanno dimostrato che il sangue di individui affaticati e a digiuno ha potere agglutinante sui globuli normali e che la chinina diminuisce il potere agglutinante del sangue malarico anche se non giunge a frenare e vincere l'infezione.

Contro l'invadente stato anemico o a titolo di profilassi si userà l'idroterapia, le distrazioni, il moderato esercizio del corpo, il massaggio, un ben regolato regime nutritivo, tonici ricostituenti, abitazioni ben aerate, alte e buone camere da letto rivolte colle finestre dal lato dove predominano i venti.

Nel caso l'anemia provenga da attacchi malarici, dissenterici o anchilostomiasi, ecc., sarà consigliato il rimpatrio non appena sia possibile la traversata.

Il restare più di 3 anni sotto i tropici per un europeo è certamente dannoso ed occorrerà un intermezzo di buona, per quanto breve, residenza in patria, allo scopo di riprendere con efficacia e senza danno della salute la dimora straordinaria.

Per il ritorno in patria si dovrà scegliere la stagione d'inverno evitando così un estate almeno sui due o tre già passati nei climi caldi.

CATEGORIA B

Infezioni.

I. — Tifo.

Della tifoide e delle svariate forme con cui questa infezione si presenta nei paesi caldi, abbiamo già particolarmente parlato nella prima parte del libro e qui non ripeteremo quindi cose già dette.

Nei tropici un tempo ogni febbre di oscura natura era considerata fra le malariche, e, ammesso l'antagonismo fra malaria e tifo, questo dicevasi non esistere affatto in quei paesi, la qual cosa fu dimostrata falsa, provandosi invece che il tifo era diffuso ovunque e che nei paesi caldi era facilmente recidivo, aveva un decorso svariato con spiccate remissioni non comuni da noi, si presentava spesso senza gravi sintomi e alterazioni intestinali, nè era possibile ad osservarsi la caratteristica roseola sopra una pelle colorata o coperta di manifestazioni cutanee tra cui sovente il lichene tropicale.

Crespin nell'Algeria trovò che il così detto *male di Lebert*, frequentissimo, non era che tifo colla caratteristica di una breve incubazione, di un ingrossamento del fegato, di uno stravaso biliare con itterizia, iperemia intestinale, inizio repentino con brivido, depressione morale ed altri sintomi nervosi nel corso della malattia.

Gli scienziati dovranno ora giungere colle ricerche batteriologiche a verificare quale influenza abbiano i diversi bacilli — coli — Hebert — paratifo, nell'infezione tifica dei paesi caldi.

A Giava, ad esempio, l'Horan e il Kierviet hanno constatata una colibacillosi pseudotifica.

Il tifo *esantematico* o *dermotifo* ha i suoi principali focolai in Persia, penetra con epidemie gravissime nelle regioni dell'Africa Centrale dove è complicato molto spesso con gravi fenomeni morbosi e di diversa natura, cerebrali e polmonari specialmente.

Anche qui l'esantema sulle pelli colorate difficilmente appare, cosicchè spesso la diagnosi sfugge.

II. — Morbillo e scarlattina.

Il morbillo si osserva meno frequentemente che non nei paesi freddi, e i casi si mostrano tutti a decorso benigno. Di rado la scarlattina si è vista diffusa nei paesi caldi, salvo che in America dove si ha ricordo di epidemie molto gravi. La mortalità avviene come da noi su persone che trascurano l'igiene o sono denutrite in precedenza o commettono disordini dietetici durante il periodo d'infezione.

Allorchè qualche paese è immune o quasi, dal morbillo come la Nuova Caledonia può dirsi che non vi fu l'infezione importata o che per i pochi rapporti commerciali e poche popolazioni l'infezione importata non ebbe forza di attecchire. Il morbillo fu micidiale solo quando per la prima volta arrivava in un paese dove la popolazione non era abituata per trasmissione ereditaria o per ignoranza di cure. La scarlattina forse non attecchisce nei paesi caldi per l'influenza nociva che ha il sole cocente sul virus specifico. Sono tuttora immuni di scarlattina Singapore, Bangkok, il Tonchino, l'Annam, Concincina, Manilla, Borneo, Natal, l'Ovest dell'Australia, le isole Tonga e Samoa, l'Honduras, e molte altre regioni. La diagnosi di scarlattina è naturalmente difficile a farsi nelle razze colpite poichè sfugge alla vista il caratteristico esantema.

III. — Il vaiolo-varicella.

Queste due infezioni si osservano in tutti i climi. Il vaiolo fa molte vittime in Africa e specialmente in Egitto, nelle isole e lungo le coste dell'Oceano Indiano. La razza nera si contagia spesso di vaiolo e gravemente.

È pure grande la statistica e la mortalità di vaiolo nell'Asia, sopratutto in Persia, Siria, Giappone, Arabia, China.

Secondo Hirsch: i focolai primitivi di questo contagio sarebbero stati in Asia e particolarmente nell'India dove anche ora l'infezione si manifesta in forma molto maligna ed emorragica. Nell'America Centrale, dove la vaccinazione è trascurata o è disconosciuta, il vaiolo fa strage nelle sue frequenti epidemie. Devesi considerare che qui come in ogni altro paese caldo, l'immunità acquisita contro il vaiolo e contro la vaccinazione stessa sono di più breve durata che da noi. Plehn ha osservato che l'immunità nei negri dell' West Africa è solo di uno o due anni. Il vaccino perde le sue proprietà attive in breve tempo riuscendo perciò spesso inefficace.

Per conservare la linfa nei paesi caldi si è nelle Indie ben sperimentato l' unione di essa colla vaselina. Durante il trasporto si dovrà metterla nel refrigerante. Devesi osservare inoltre che l'efficacia del vaccino diventa minore passando nelle diverse generazioni, sia umane che animali.

Calmette ha osservato che la pustola vaccinica ha un decorso molto più rapido nei paesi caldi che non nei temperati e freddi e che l'innesto riesce solo bene se il siero è preso da una pustola di 4 o 5 giorni, la qual cosa da noi occorre solo alla sesta o settima giornata di sua comparsa.

Le epidemie sotto i tropici scoppiano frequenti e gravissime quasi tutte assumendo forma emorragica dovute più che al clima alle cattive condizioni igieniche di queste regioni e alla grande disposizione delle razze colorate ad ammalare di vaiolo.

Sulla cute del negro il vaiolo appare differentemente che non da noi, e consiste in papule grandi come lenticchie del colore delle parti vicine con alone edematoso e piccolo ombelico; le papule passano in pustole senza cambiar colore; nei casi benigni guariscono con cicatrice circoscritta senza infossamento e in 1-2 mesi la cute riprende il colore di prima, nei casi gravi Dempwolff dice che rimangono indelebili le cicatrici, specialmente sul naso, fronte, intorno alla bocca, ma senza alterazione del pigmento.

Pfehn descrive una malattia frequente a Kamerum, che coglie spesso d'improvviso con brivido e febbre alta continua e remittente, con prodromi di cefalea, dolori alla schiena e articolari; dopo 3-5 giorni la febbre scompare e esce l'esantema caratteristico e in 15 giorni tutto è finito, restando solo a lungo una mar-

TAVOLA XI.

Una giovane negra colpita da vaiolo in Martinica (appena salva dalla catastrofe del vulcano Pelée).

cata debolezza. Non rimangono cicatrici infossate, ma macchie pigmentate che scompaiono dopo qualche mese.

Riportiamo qui l'illustrazione di un caso di vaiolo osservato nel lazzaretto di Pellican Island in una giovane negra della Martinica.

IV. — Febbre ricorrente.

Ha nei paesi caldi le sue cause predisponenti nella miseria sociale e individuale, non essendo influenzata nè dal clima nè dalle stagioni.

Gravi epidemie si osservano nelle Indie, allorchè la carestia circola fra quelle miserabili turbe di affamati che l'Inghilterra protegge.

In Egitto regna endemica ed è di natura biliare.

Chastang considera come tifo ricorrente quella malattia che è frequente fra la gente povera di Corea e che si chiama *im-pieng*. Appare nei mesi di febbraio e luglio, in modo contagioso, presentandosi con i sintomi di peso al capo, forti dolori ai lombi e poi a tutto il corpo, febbre che giunge oltre i 41° con remissioni mattutine e deliri serali. Il decorso ordinario varia da 7 a 10 giorni; nei casi benigni in 24 ore dopo il sesto o settimo giorno di malattia. La febbre si risolve con profusi sudori, però la convalescenza è lunga lasciando l'individuo debole, accasciato di forze e con insufficienza cardiaca.

V. — Reumatismo articolare.

Non manca ai tropici, ma non ha quelle complicazioni cardiache che si osservano tanto spesse da noi.

È più frequente la forma cronica che non l'acuta secondo le esatte statistiche compilate o rivedute da Hirsch.

Manca questa infezione a Bangkok Manilla, Uganda; si vede di rado nel Centro-America, Antille, Egitto, Giava, Penang e Giappone. Anche nell'India è rara fra gli indigeni e nelle pianure, mentre è frequente nei luoghi alti, montuosi. Mostrasi frequente a Singapore, Concincina, Cina, Kamerum.

La *forma cronica* e la *muscolare* sono ubiquitarie e tanto gli indigeni che gli Europei vanno soggetti ai raffreddamenti.

VI. — Tetano.

È molto diffuso nei tropici poichè è provato che il calore e l'umidità favoriscono lo sviluppo del bacillo Nikolayer, oltremodo virulento sulle razze colorate che curano poco l'igiene e che facilmente riportano lesioni cutanee attraverso le quali il germe patogeno, portato dagli insetti parassiti, penetra ed infetta.

Il tetano è sconosciuto nelle isole Fidiji.

Ad esempio il tetano fa strage di neonati in molte tribù dell'Africa specialmente Occidentale (50 %) che usano di cospargere di terra o di altro materiale inquinato il cordone ombelicale durante la sua cicatrizzazione.

Col bacillo tetanico alcune tribù indiane rendono micidiali le loro freccie tenendole per qualche tempo immerse nelle acque di paludi infette.

Daübler ha constatato che il tetano colpisce in alcune località infette, i feriti d'arma da fuoco, tanto che propose fossero nelle spedizioni militari, fatte iniezioni preventive col siero.

VII. — Parotite.

Sono state osservate delle epidemie di questa infezione nelle regioni tropicali ma con andamento e prognosi sempre benigna, complicando talora altre infezioni esantematiche.

VIII. — Polmonite.

La polmonite crupale mostrasi molto raramente nei paesi caldi dove assume però un decorso gravissimo negli Indigeni, così come avviene di ogni altra malattia acuta polmonare che degenera spesso in cronica.

Nel Kamerum al Congo-Uganda è però frequente.

IX. — *Tubercolosi.*

La *tubercolosi* è una malattia cosmopolita, ma si mostra meno frequentemente nelle regioni secche che non in quelle umide dove i sobbalzi di temperatura sono molto risentiti.

Più che il clima influiscono alla diffusione di questa infettività le condizioni tristi dei soggetti e degli ambienti, poichè si sa che il bacillo del Koch si sviluppa e moltiplica ottimamente in luoghi chiusi e molto popolati e quindi più nelle città che nelle campagne dove l'infezione si trasmette facilmente da persona in persona.

Si è osservato che alcune città tropicali avendo acquistato uno sviluppo straordinario nelle industrie e nel commercio, hanno aumentato enormemente le loro statistiche di morti per tubercolosi.

Nelle Indie la tubercolosi ha un corso rapido, pernicioso e fatale per l'Europeo che vi giunge nuovo e già ammalato, e ciò in causa del clima caldo, secco e debilitante, invece tale clima giova per quelle persone che non sono ammalate, ma semplicemente predisposte per ereditarietà alla terribile infezione. I negri più che i bianchi sono suscettibili ad ammalarsi di tubercolosi, come lo provano le loro statistiche di mortalità; da ciò la grande disposizione ereditaria dei negri per la tisi, specialmente quando cambiano di paese e clima.

Plehn ha osservato che nel Kamerum la tubercolosi è affatto sconosciuta, opinione contrastata da Zahl. Schenbe osserva che la tubercolosi non ha nei tropici un decorso più rapido che da noi, anzi in alcuni paesi come nell' Uganda, Manilla, il decorso si mostra lento moltissimo.

La *tubercolosi delle ossa e delle articolazioni* pare sia diffusa molto poco nei tropici, salvo che in alcune località della China, Corea, Giappone, Asia Minore, Egitto, Algeria, e Tahiti.

Da osservazioni fatte si è constatato che questa infezione ha un decorso più rapido a bordo che non a terra, e che i viaggi per mare ne accelerano la marcia fatale (Rochard). Giovano invece i viaggi di mare per quelli predisposti.

X. — Scrofola.

La *scrofola* ha nei paesi caldi un andamento ancor più torpido di quello che non sia da noi e produce vaste e profonde lesioni che complicano e rendon gravi sempre i possibili morbi intercorrenti.

Il *rachitismo* poi è poco conosciuto e raro nei tropici.

XI. — Sifilide.

La *sifilide* comune in tutte le latitudini, ha però nelle regioni dei tropici un decorso molto più mite e anche più rapido di quello osservabile nelle regioni temperate. Inoltre è dimostrato essersi l'infezione generalizzata ovunque, salvo che nelle località non ancora aperte al commercio, come l'interno del Brasile, alcuni punti delle Indie Olandesi, nel cuore dell'Africa, Nuova Guinea. Isole dei mari del Sud. Inoltre si constata che l'azione dei mercuriali, comechè più risentita, è anche più efficace quando se ne faccia un uso razionale e moderato.

È una leggenda falsa che l'Europeo contagiandosi di sifilide nei paesi tropicali vada incontro alle forme di sifilide più grave.

Gli indigeni si ammalano di questa infezione in modo parallelo colla maggiore o minore rilassatezza dei costumi e libertà di prostituzione, e riguardo alle forme con cui il male si presenta il decorso è rapido negli indigeni e uguale negli europei; nel Siam e Nicaragua e altri paesi l'incubazione sarebbe abbreviata, le manifestazioni secondarie salvo i condilomi piatti sarebbero poco osservabili o mancherebbero o difficilmente verrebbero a riconoscersi sopra le pelli colorate. Si osservano perciò meglio le affezioni terziarie, ossee, gomme, ulcerazioni che appaiono non come da noi dopo anni ma dopo pochi mesi, però devesi osservare che mentre da noi le forme terziarie rappresentano molto grave il male perchè ribelle alla cura, sotto i tropici si combattono facilmente perchè la cura prima non fu tentata.

Per gli indigeni il contaminarsi è frequentissimo, ma sono anche molto frequenti le guarigioni spontanee sia per la forma benigna sia per le condizioni climatiche che favoriscono l'eliminazione

del *virus* insieme al sudore e per lo svolgersi rapido dei processi di ossidazione organica.

La forte differenza dell'infezione che esiste fra le diverse popolazioni devesi alla diversa età con cui esse furono per la prima volta contagiate; in quelle dove è da poco diffusa il decorso è più grave. Speciale forma di sifilide la si osserva negli indigeni del Madagascar detta *Tety* (Hutchinson-Scheube). Il decorso rapido della sifilide negli indigeni si spiega coll'alta temperatura che ha azione diretta sull'eccitazione della funzione cutanea; alcuni ammettono l'influenza sul decorso a condizioni telluriche, elevazione del paese sul livello del mare, influenza di malaria ecc. Nessuna razza possiede immunità al male e ciò è provato dalla sua generale diffusione. Solo in Groenlandia e Islanda la malattia importatavi più volte vi si è poco diffusa probabilmente pei buoni costumi e poca popolazione.

Il decorso della sifilide, rapido e con forme per noi gravi, differente negli indigeni dei paesi caldi, dipende dalla mancanza maggiore o minore di cura razionale, da ignoranza della malattia e da igiene trascurata. Kolb dice che nell'Africa Orientale gli indigeni si ammalano di sifiloma senza soffrire altre manifestazioni secondarie, comparendo le quali si stima l'individuo alcoolista e togliendogli perciò l'alcool guarisce perfettamente, la qual cosa prova l'influenza dell'alcool nel rendere grave la sifilide come vuole il Mosso, il Deuntzet e il Van Dorsen che hanno osservato disturbi nervosi, tendenza alla nefrite e sviluppo precoce di aneurismi. Lo Scheube conclude negativamente riguardo alla gravità che un tempo si voleva ammettere passando la sifilide da una razza all'altra.

Quanto alla tabe e paralisi progressiva nei paesi tropicali sono rari i casi conosciuti, la qual cosa proverebbe che la sifilide non ne è la causa esclusiva ma altri fattori etiologici passionali intellettuali.

Riguardo all'arterio-sclerosi e aneurismi lo Scheube solo in alcuni paesi dove è in fiore la sifilide, ne ha osservati molti casi, in altri invece raramente, lo che prova che occorrono, oltre l'infezione, altre cause come l'alcoolismo e gli strapazzi corporei, per portare arterio-sclerosi e aneurismi.

Nella nostra Colonia Eritrea si è constatato coi fatti che, a differenza di quanto dicevasi e credevasi prima, la sifilide non è più frequente che altrove, nè ha un decorso grave, e che la solita cura torna sempre e rapidamente efficace in tutte le possi-

bili complicazioni maligne e in qualunque stadio esse si trovino.

Le manifestazioni del secondo e terzo stadio sifilitico, anche se mancano di cura o se vengono fatte ad intermittenze e irregolarmente, stanno stazionarie o rimettono o scompaiono di per sè anche negli Europei.

XII. — Malattie veneree.

Le *malattie veneree,* a malgrado l'uso invalso nelle popolazioni tropicali della circoncisione, prendono tutte, per mancanza assoluta di cura e pulizia, un andamento grave con minaccia frequente di fagedenismo specialmente nei casi di ulcerazioni.

L'*ulcera venerea* è diffusa in tutti i paesi caldi e in alcuni meno però della sifilide.

L'*ulcera fagedenica* venne riscontrata spesso in Algeria, Tunisia, Natal, Brasile. Scheube pensa che essa siasi potuta spesso scambiare con una manifestazione ulcerosa di natura sifilitica specialmente osservabile nelle forme terziarie.

Volendo aggiungere qualche nota al tema dei *granulomi ulcerosi degli organi genitali* (pag. 241) diremo che tale malattia fu scoperta dal Daniels e Conyers nel 1896 fra i negri e le tribù Indiane sparse nella Guiana Inglese. La Scheube nel suo trattato (3.ª ediz. 1903) e l'Eulenburg descrissero questa infezione sotto il nome di *venerische granulom*: gli Inglesi la riconoscono oggi col nome di *ulcerating* o *sclerotising granuloma of the pudenda* (Williams - Manson - Galloway - Mac Leod - Daniels) oppure *chronic veneral sore* (Mursay - Maitland) o *groin ulceration* (Conyers).

Oltre che nella Guiana si osservarono casi nella Malesia, isole Salomon, Nuove Ebridi, coste indiane presso Calcutta, Madras, Assam: sulla costa Est d'Africa, nelle provincie Nordiche d'Australia, Queensland, Nuova Guinea (Goldsmith, Mac-Gregors, Kohk, Demp, Wolff), dove l'ulcera venerea molle si ricopre sovente di masse granulari sanguinanti e fetide.

L'affezione, secondo Daniels può dalla pelle passare nelle mucose, e, viceversa cioè dal ghiande nell'uretra, dall'ano nel retto, e anche in senso contrario. Maitland osservò delle granulazioni veneree sulle guancie, labbra, lingua e gengive.

Comincia con un bottone specialmente sul prepuzio o ghiande

nell'uomo e sulle labbra pudende o vagina nella donna; intorno al bottone iniziale altri se ne formano rapidamente, dando luogo ad una massa granulare più o meno estesa, fitta, rosea, a superficie piana e poco sollevata dalla cute, indolente, sanguinante e segregante un pus fetido. La massa granulare, crescendo, mostra poi i granuli grossi alla periferia mentre decrescono e talora scompaiono quelli centrali.

Talora, in causa della scarsa secrezione della massa, si forma su di essa una crosta scura facilmente spostabile. In alcuni punti centrali e laterali della massa si può riconoscere un processo di cicatrizzazione con tessuto sottile biancastro o scuro ad orli pigmentati. Mentre ciò avviene in questi punti, in altri il processo di granulazione continua rigoglioso verso le parti sane, per cui la malattia dura mesi ed anni, quando manchi una cura energica. Non è raro vedere il processo diffondersi su quelle parti che già erano cicatrizzate.

Se dapprima le granulazioni crescevano rapide, col loro progredire cronico si mostrano in modo lento. Fatto caratteristico è il non mai ammalarsi delle ghiandole linfatiche. Accade spesso che la malattia durando a lungo opprima le forze dell'organismo dando luogo ad uno stato anemico grave.

Il Galloway, studiando istologicamente pezzi di tessuto ammalato, potè convincersi che l'infezione prende a grado il corion cutaneo, invadendolo con produzione e infiltrazione parvicellulari, l'epitelio si esfoglia, le papille si ipertrofizzano, i vasi sanguigni cutanei si dilatano enormemente, le ghiandole cutanee restano intatte o col tempo si trasformano in cisti. Da ultimo il processo d'infiltrazione necrotizza, atrofizza i tessuti proprii cutanei, senza che le masse granulari abbiano tendenza grande a restringersi.

La malattia è contagiosa e l'infezione risiede certo nel pus segregato dalle granulazioni, quantunque Daniels e Conyers non siano ancora riusciti ad avere esito positivo inoculando con tale pus cavie e conigli.

Il perchè questa malattia sia compresa fra le veneree sta nel fatto che gli adulti solo ne sono presi, che il coito la comunica, che essa ha sede ordinaria negli organi genitali. Il suo decorso e l'inutilità della cura iodo-mercuriale la fanno distinguere dalla sifilide.

La diagnosi dei granulomi venerei non è difficile e per il loro decorso cronico, l'estensione del processo, l'aspetto delle granula-

zioni stesse ben si distinguono da quelle della sifilide, framboesia, bottone d'Oriente ed altri.

Per la cura, oltre quanto abbiamo fatto osservare a pag. 242, riguardo alla necessità di causticare profondamente col cauterio il fondo e gli orli della massa, con successiva causticazione al cloruro di zinco, acido nitrico, fenico, pasta Viennese ecc., diremo che fu trovato molto efficace l'unguento di creosoto riunito ad acido salicilico (2 : 30); e che l'ioduro di potassio dato internamente al alte dosi frazionate in diverse riprese nel giorno ebbe efficacia accelerando il processo di cicatrizzazione.

XIII. — Infezioni varie.

L'*erisipela* è rara ai tropici, e sconosciuta anche in certe località come nelle Isole Fidji e Nuova Guinea, e nelle razze colorate l'esantema spesso sfugge all'osservazione.

Rara anche si mostra e con sintomi più miti la *difterite*. Gli Europei ne sono principalmente colpiti, ma non esiste alcuna immunità di razza. Rarissimi casi sono stati constatati a Singapore, Nuova Guinea, Lagos, Bangkok, e possedimenti Tedeschi nel West-Africa.

La *febbre puerperale* è frequente nei parti e la si vede propagata nelle donne negre che specialmente sono state assistite da donne bianche del paese (Schenbe). Stratz ha osservato molto frequenti i casi di febbre puerperale fra le donne lavoratrici ai campi Giavanesi.

La *pertosse* è assai differentemente diffusa nei paesi caldi, in alcuni è rarissima, in altri no. Plehn ne osservò delle forti epidemie sulla costa occidentale d'Africa e a forma grave. Nelle Isole Fidji nel 83-84 comparendo e diffondendosi per la prima volta, uccise più di 3000 persone.

L'*influenza* non ha differenza da quella che si osserva in Europa e si diffonde nei tropici colla stessa frequenza e violenza portando a casi gravi e mortali talora.

La *menengite cerebro-spinale epidemica* si è osservata spesso nelle Indie Inglesi ed Olandesi, Chartum, Costa d'Oro, nelle Indie Occidentali. Non è stata trovata vera l'asserzione di Hirtch che sotto il 30° di latitudine la menengite non esistesse.

Il *lupus* è rarissimo nei paesi caldi e manca in molti come Bangkok, Singapore, Giava, Manilla, Uganda, Kamerum, ecc., nei quali è pur frequente la tubercolosi polmonare. Pare che nel Giappone il lupus non esista (Scheube) quantunque vi sia diffusa la tubercolosi in tutte le sue manifestazioni.

L'*idrofobia*, il *moccio*, la *morva*, s'incontrano sovente nei paesi caldi ed hanno un decorso rapidamente mortale specialmente nelle Indie.

CATEGORIA C

Discrasìe sanguigne.

I. — Scorbuto.

Si sa essere una malattia costituzionale caratterizzata da cachessia generale e disordini locali di natura emorragica. La spedizione di re San Luigi in Egitto nel 1260 ebbe grandemente a soffrire di questo morbo. Nei secoli XVII e XVIII altre epidemie si ricordano (Rochard) nelle quali interi equipaggi di navi erano sacrificati. Nel XIX secolo lo scorbuto scomparve. con i rapidi mezzi di comunicazione marittima.

Le cause predisponenti agiscono solo coll'impedire la normale ricostituzione dei tessuti e col diminuire la resistenza organica, ed esse sono la disposizione individuale, le condizioni generali di vita, di ambiente, abitazione, vestiario, nutrizione difettosa, inerzia o strapazzi fisici e morali. Sono ora messe in dubbio sull'etiologia del morbo quelle stesse cause che un tempo direttamente sembravano accertate, cioè l'alimentazione troppo salata, insieme al mancato consumo di vegetali e carne fresca, difetto di acidi vegetali, uso di acque potabili malsane ed altre anomalìe di alimentazione. Presentemente si vorrebbe vedere nello scorbuto una malatttia di natura microbica come appoggiano anche il Testi, l'Albertoni ed altri molti da esperimenti fatti e da circostanze che accompagnano le manifestazioni e le epidemie di questo morbo. Murri insieme con altri inoculando nei conigli sangue di scorbutici ebbero le stesse emorragie nella cute, mucose e sierose osservabili nello scorbuto. Il Cantani ammise una speciale infezione del sangue da streptococco piogeno e proteo riscontrata dal Guarnieri nei morti per scorbuto. Il Karmen de-

scrisse anche uno speciale bacillo a forma di bastoncello con estremità ottuse, colorabile bene cogli ordinari mezzi, ma non riprodotto in colture pure.

Il Babes ammettendo che tutte le discrasìe emorragiche erano dovute ad infezioni bacteriche diverse, capaci di suscitare ad un dato punto una setticoemia emorragica, ammise fra queste lo scorbuto asserendo che lo streptococco avesse la proprietà di preparare il terreno per lo sviluppo dei bacilli specifici scorbutici che hanno breve esistenza e sono annidati nelle gengive sotto la forma di diplococchi a catena o a grappi ben colorabili con tutte le aniline e non col metodo Gram.

Questo microrganismo elaborerebbe una tossina che assorbita dal sangue darebbe le gravi alterazioni ematiche proprie dello scorbuto; infatti la gengivite è del morbo sintomo precoce e il sangue di un infermo di scorbuto presenta una leucocitosi, diminuiti i globuli rossi, accrescimento di emoglobina.

Il clima, dunque, non avrebbe influenza sul manifestarsi di questa discrasia.

Nei tropici lo scorbuto è morbo dei poveri e resta latente potendo influire sugli altri mali ritardandone la guarigione.

Prigioni ed Ospizi danno gran contingente di questi malati come si osserva anche in Eritrea.

Buon antiscorbutico negli paesi caldi, più che il succo di limone presto alterabile, è il succo del mangus non maturo.

II. — Gotta-diabete.

Di queste malattie, come avviene da noi, son colte le classi agiate nei paesi caldi in causa dell'alimento troppo nutriente, del poco moto, e della predisposizione ereditaria.

Il diabete in China e India, Ceylon è diffusissimo fra gli Europei, poco diffuso invece è in Africa, Sud America e Giappone. La gotta è rara nei tropici.

III. — Calcolosi.

È frequentissima ad osservarsi nei paesi caldi ed i calcoli analizzati risultano spesso composti di urati a differenza di quelli

osservabili da noi, a base di fosfati. La ragione sta nella densità che acquistano le urine dalle perdite sudorali. A differenza del fenomeno che si osserva da noi, nei calcolosi sofferenti fin dall'inizio del male di catarro vescicale, nei paesi caldi si mostra questa complicanza tardivamente. In India i calcoli sono spesso dati da ossalato di calcio e acido urico (Ireyer) e siccome ne sono sopratutto affetti le popolazioni che vivono sulle rive dell'Indus e Gange superiore, credesi dipenda dalle acque cariche di calce che portano dispepsie e deposito di acido urico nei reni influenzati da estati molto caldi e inverni molto freddi, teoria non ammessa da Manson. Le cause che portano nei paesi caldi la calcolosi sono incrostazioni di sali intorno a corpi estranei, specialmente ova di bilarzia, infatti Sandwit in Egitto ha trovato sempre analizzando i calcoli, che il loro nucleo era dato da gruppo di parassiti.

CATEGORIA D

Malattie del sistema digerente.

I. — *Dispepsie.*

Dispepsia è il turbamento delle operazioni chimiche della digestione che accade in causa dell'azione deprimente e prolungata del calore nei paesi caldi o per altre cause accidentali o permanenti.

Nei climi caldi esiste sempre un certo grado di *languore delle funzioni digestive* caratterizzato dal poco appetito, dal torpore intestinale, dalla lenta digestione; si osservano inoltre diminuite le secrezioni delle mucose, in modo da aver presente sempre il fatto della saliva densa e della scarsità delle urine molto concentrate. Aumentando tali fenomeni insorge quello stato morboso che prende il nome di *imbarazzo gastrico semplice* spesso afebbrile.

In un grado ancor maggiore dei sintomi si ha la vera *febbre gastrica*, affezione indeterminata, nella quale lo stato catarrale gastrico si accompagna a sintomi generali più o meno gravi, dovuti il più delle volte a disordini dietetici.

Tutte queste modificazioni nei paesi caldi avvengono pel fatto che alla periferia corre una maggior copia di sangue a danno dei visceri, il qual sangue va ad attivare le ghiandole sudorifere e sebacee che devono mantenere colle loro abbondanti secrezioni l'equilibrio del calore organico.

Il languore dunque non rappresenta che il primo passo del turbamento delle operazioni chimiche digestive che si rendono poi insufficienti e infine difettose, così da costituire una vera entità morbosa che è la *dispepsia*, la quale nei paesi caldi, cogliendo

in prevalenza l'una o l'altra parte del tubo digestivo, può dividersi in *dispepsia gastrica* e *intestinale*, alla quale si aggiunge anche l'*epatica*.

La *dispepsia gastrica* ha diversi gradi di manifestazioni, si può avere cioè atonia o dispepsia spasmotica o gastralgia quando per azioni riflesse o influenze debilitanti, si determinano contratture semplici della parete muscolare gastrica o vera debolezza di essa con spasmi intermittenti. Vi ha l'ipercloridria dipendente da nevrosi generale caratterizzata da difettosa secrezione d'acido cloridrico nei succhi gastrici, la quale manifestazione è leggiera mancando il ristagno alimentare con le conseguenti fermentazioni acidi anormali, che se il ristagno esiste l'ipercloridria degenera in quello stato morboso bilioso dato da esagerata e prolungata secrezione di succo gastrico, che finisce per guastarsi nei suoi elementi proprii, poichè diminuisce la pepsina e l'acido idroclorico sostituiti da una grande produzione di muco. Queste alterazioni chimiche del succo, acquistano maggior forza nell'anemia che si genera sotto lo snervante clima dei tropici. costituendo uno stato di cose che può alterare sensibilmente l'ematosi. Non mancano persone che, pure regolando bene la loro igiene, si trovano assalite da questa dispepsia, la quale cosa dipende dall'influenza del clima sul loro sistema nervoso, atto a turbare anche profondamente la circolazione gastrica con conseguente alterazione chimica del succo.

Le donne e i bambini, che spesso nei paesi caldi sono presi dall'avversione pei cibi azotati, hanno nel loro succo gastrico debole quantità di acido cloridrico (acloridria).

La distensione forte delle pareti gastriche causando un'atonia nevromotrice porta di solito alla stasi alimentare, la quale per insufficienza dei succhi gastrici determina decomposizioni e fermentazioni anormali degli alimenti stessi, dando luogo a produzioni più o meno rilevanti di acidi anormali cioè lattico, butirrico, acetico, solfidrico, ecc., i quali mantengono in irritazione la mucosa gastrica che reagisce con questi sintomi morbosi diversi e graduali:

1.° Nausea, vomito, malessere, pirosi, peso al capo.

2.° Dolori muscolari, vomiturazioni, costrizioni all'epigastrico, insonnia, vertigini, cefalea, urine abbondanti di sali, talora eritemi per infezioni secondarie.

3.° Attacco con vomiti persistenti, prima alimentari poi mucosi e da ultimi biliari. Talora per passaggio spontaneo della bile

nello stomaco da dilatazione del piloro, si hanno vomiti mattutini a digiuno e biliari.

La sensazione di guazzamento dei liquidi che risente l'infermo nel suo stomaco è segno di dilatazione delle pareti gastriche.

La pirosi si manifesta con dolori dopo ogni pasto, il vomito che succede poi o le vomiturazioni sono brucianti per gli acidi organici liberi o combinati, tra cui manca però l'ordinario cioè l'idroclorico. Si ha debilitamento dell'organismo, nutrizione scadente, anemia marcatissima.

La *dispepsia intestinale* come quella gastrica ha le stesse cause di fermentazioni anormali.

Le due forme possono spesso combinarsi insieme con sintomi di pesantezza al ventre, dolori colici fortissimi, flatulenze, timpanismo, rutti acidi e rancidi, evacuazioni diarroiche fetidissime.

Le forme atoniche intestinali, date dalle cattive condizioni del sangue per infezioni, morbi comuni od anemia. possono trovarsi sole o complicate. Nelle persone deboli, per il semplice fatto del caldo prolungato, si indebolisce ancor più l'organismo e il sistema nervoso, lo che porta ad affievolimento della tunica muscolare intestinale e turbamento nella peristalsi per cui le secrezioni diventano scarse, la stasi alimentare si forma, e insorgono le ben note fermentazioni anormali. Il torpore intestinale può originarsi da deficiente azione del tenue con stasi fecale e rare evacuazioni abbondanti, asciutte e chiare, oppure da deficiente azione del crasso con evacuazioni dure o semi liquide emesse con molto gas e ricoperte di muco o di sangue qualora manchi una cura contro la stipsi. infine da deficienza di tutto il tubo intestinale con depressione mentale e fisica, lingua saburrale, alito fetido. inappetenza, timpanismo, flatulenze, dolori colici, distensione gazzosa, molesta del colon dopo parecchie ore di ciascun pasto.

Qualora una cura non intervenga contro la stipsi. che ostinata è comunissima nei paesi caldi fra gli Europei che vi soggiornano da lungo tempo, si hanno delle crisi diarroiche mucose per irritazione delle feci ristagnate presso le pareti, le quali possono determinare perfino ulceri rettali con predisposizione grandissima all'infezione dissenterica. La dispepsia intestinale nelle regioni tropicali è dovuta a disturbi organici o funzionali del fegato a deficiente secrezione della bile che guasta la digestione e favorisce le fermentazioni anormali.

La *dispepsia epatica* è il complesso di tutti quei fenomeni morbosi che può creare il fegato ora impicciolito ora ingrandito,

scadente di energia funzionale o affetto da malattie organiche. Rallentando esso le sue funzioni, come regolatore della digestione, si può rallentare anche l'ossidazione degli albuminoidi, dando luogo così alla dispepsia. La vita poco attiva, la dieta copiosa, l'assorbimento di molte bevande alcooliche, sono le cause principali dello stabilirsi di questo morbo che finisce per causare la vera congestione epatica. I pazienti sono pallidi con mucose itteriche, carattere sensibile, irritabile, oppressione e pesantezza nella regione epatica irradiato spesso verso la spalla corrispondente, languidezza, nausea, sforzi di vomito spesso mattutini, cefalea, stipsi con periodi di diarrea, pirosi, flatulenze, inappetenza, denutrizione generale. Talora palpando la regione si può avvertire il fegato ingrandito per la congestione epatica le quale può essere allievata insieme ai sintomi generali, dall'esistenza di emorroidi sanguinanti.

Gli alcoolici in larga dose sviluppano la congestione epatica. Vi ha anche un'insufficienza funzionale ereditaria del fegato la quale venendo ben accertata può rendere l'individuo impossibilitato a dimorare nei paesi caldi o altrimenti averne gran danno.

Nella dispepsia epatica cronica, essendovi abnorme produzione di urati e acido urico, il paziente va soggetto ad accessi di gotta, a calcolosi urinaria e biliare e alle malattie cutanee, le quali manifestazioni morbose hanno nei paesi caldi una gravità maggiore.

Per la cura della dispepsia epatica occorre una dieta ben regolata distribuendo nelle quantità volute le sostanze albuminoidi e le idrocarbonate. Si cercheranno di evitare nell' alimentazione i grassi e i dolciumi.

Sarà ottima bevanda il vino annacquato.

Si prescriveranno leggieri purganti salini e le acque minerali alcaline. Saranno esaminate spesso le urine, poichè dal loro assaggio si possano ricavare dati importanti dello stato epatico. Sarà consigliato un moderato sport all'aperto, l'idroterapia, il bagno turco seguito da abluzioni fredde.

Nelle dispepsie gastro-enteriche si esamineranno le condizioni chimiche dei succhi per regolare razionalmente la dieta. Allorchè si constata ipercloridria si useranno gli alcalini, se si trova invece ipo o acloridria si prescriverà l'acido cloridrico, lavaggio gastrico, rimedi nutritivi o peptoni, evacuanti, assorbenti, sedativi o applicazione fredda.

Nell'acloridria si unirà all'acido cloridrico anche il lattico; nei casi gravi lavaggi gastrici e enteroclismi.

Per le atonie intestinali e gastriche riescono utili il massaggio al ventre, le applicazioni fredde, i lassativi, gli enteroclismi, l'igiene, la buona e leggiera alimentazione, latte e purée di legumi.

Nelle forme croniche e ribelli o recidivanti, si renderà necessario il rimpatrio, le acque di Montecatini, Vichy, Recoaro.

II. — Epatiti.

Sono comunissime nei paesi caldi. Vere endemie si osservano nel Senegal, Coste settentrionali d'Africa e Coste del Mar Rosso, Arabia, Indie Orientali, Ceylan, Tonchino, China specialmente a Shanghai, Centro America, Siria, ecc.

Nessuna razza ne resta immune; la donna è meno colpita dell'uomo; frequentissimamente si osserva negli Europei nuovi arrivati sotto i tropici.

Favoriscono lo sviluppo dell'epatite le diatesi comuni, l'età giovane (20-40 anni). Si vedono di rado nei vecchi. Ne sono causa le speciali condizioni meteorologiche dei paesi tropicali, la predisposizione individuale, i disordini dietetici, calore prolungato, improvvisi raffreddamenti, strapazzi, torpore funzionale, malaria, dissenteria provocante l'ascesso epatico che viene secondo il Budd da assorbimento settico e piemico. Di questo ascesso si è già parlato nel capitolo della dissenteria. Vi sono però *ascessi del fegato idiopatici* frequenti nei paesi caldi e di origine primitiva, senza causa apprezzabile, nei quali si trova il microrganismo piogeno e non la solita ameba dissenterica (Murchinson e Fischer). In questi casi non viene esclusa la possibilità di una genesi bacterica, oppure le tossine portate in circolo nel periodo di una lunga malattia irritano il fegato, organo depurativo dell'organismo, e lo rendono facile allo sviluppo dei principii piogeni. Riguardo ai sintomi, cura, ecc., di questi ascessi vedi argomento in proposito nel trattamento della dissenteria.

III. — Diarree.

Nei paesi caldi, quasi tutte le malattie organiche e funzionali, specie epatiche, hanno la loro diarrea caratteristica. Così vi ha

una diarrea premunitoria del colera e della dissenteria, una irritativa pei cibi guasti, acque malsane o ricche di sali, una diarrea da perturbazioni atmosferiche, come cambiamenti di monsoni o alisei, stagioni delle pioggie o secche, ecc. Tutte queste diarree possono diventare intense e finire in un decorso molto cronico.

In certi paesi vi hanno poi le *diarree proprie endemiche* che hanno per sintomi l'anemia progressiva, la dispepsia gastro-intestinale, le scariche diarroiche e senza tenesmo di materiali scuri o grigiastri, di consistenza fangosa, abbondantissima e senza sintomi di flogosi o febbrili. La lingua dapprima impatinata trovasi poi rossa, liscia con margini aftosi e screpolati. Si constata acloridria, pirosi, borborigmi, addome meteorico e dolente, fegato rimpicciolito. In questo stato la malattia può persistere anche per molti anni ond'è che ne viene un'anemia profonda, un indebolimento progressivo, infine una cachessia la quale può chiudersi colla morte.

Non mancano periodi di miglioramento a cui segnono ricadute dopo ogni disordine o trascurando il trattamento curativo.

Microscopicamente le feci osservate, contengono cellule epiteliari, leucociti, residui alimentari, bacteri diversi e parassiti spesso come larve di anguillule, tricocefali, tenie, ascaridi e loro ova, ecc. Il rimpatrio solo può far guarire questi infermi, ma non sempre, poichè altre ricadute possono condurlo a triste fine e morire per malattie intercorrenti.

Rignardo alle cause di queste diarree endemiche, il Bavay ha creduto dovesse esserne incriminata l'anguillula che è risultato invece parassita innocuo e occasionale. Molti pensano si tratti di enteriti croniche da cattiva alimentazione e da influenze climatiche in persone già anemiche e di debole costituzione organica. Laveran è di opinione che tali diarree siano dovute ad atrofia delle ghiandole del Lieberkerchu, con indurimento sclerotico delle tonache sottostanti, mentre il Fayer dice che provengono da un disturbo delle funzioni gastro-enteriche ed epatiche con atrofia della mucosa e suoi elementi ghiandolari e villosi. Per alcuni poi la malattia non sarebbe che una forma cronica della dissenteria o un postumo persistente di essa, infatti al crasso si trovano le cicatrici sparse delle antiche ulcerazioni dissenteriche e con una lente si possono osservare ancora delle vere ulceri. Talora alcuni punti della mucosa sono pallidi, altri ardesiaci, altri presentano atrofizzate le ghiandole e inspessito il connettivo sottomucoso, spesso la mucosa è assottigliata o alcune ghiandole

son trasformate in cisti mucose. L'alterazione può estendersi al tenue che mostra le pareti assottigliate con punti d'inspessimento cicatriziale che possono condurre alla stenosi, si osservano ingrossate le ghiandole, infiltrata la sottomucosa, le villosità appianate invisibili, la mucosa pallida su cui spiccano in rosso chiazze punteggiature sanguigne, arborescenze o vere echimosi, e in scuro chiazze pigmentate o ardesiache. Non mancano anche qui le ulceri caratteristiche da vedersi con una lente. Su questo reperto il Corre ha potuto sostenere la sua teoria che le diarree endemiche e, sopratutto quella tanto conosciuta *di Concincina* siano una dipendenza e varietà della forma cronica dissenterica.

Per queste diarree si terrà di mira sopratutto una cura igienica persistente e paziente; dieta lattea, rimpatrio, uso di acque di Carlsbad e Janos: per il resto trattare come se si fosse dinanzi ad un caso di cronica dissenteria. Igiene cioè delle vestimenta per evitare raffreddamenti serali e notturni, l'uso di acque per bere non sospette, sorvegliare l'alimentazione, evitare i lavori eccessivi, e la troppa permanenza fuori di casa nella sera e notte.

Bertrand e Fontan hanno identificato la diarrea cronica dei tropici colla cronica dissenteria.

La *diarrea delle montagne o Hill-diarrhea* è stata descritta da Crombie nel 1892 e coglie specialmente quelli che visitano le montagne tropicali o abitano a lungo sugli altipiani di queste. (India, Sud Africa). Ne sono attaccati di preferenza gli Europei e non se ne conosce l'etiologia. Ha per sintomi: abbondanti scariche diarroiche mattutine e tutti quelli che si osservano nelle dispepsie gastro-intestinali flatulenti. Sono giovevoli in questa forma di diarrea la dieta lattea, i vestiti caldi, la fascia addominale, la pepsina, il salolo. Se questa cura non dà un risultato bisognerà proporre subito il rimpatrio.

È stata molto osservata sulle coste Occidentali d'America (tra Valdivia e Arica) una malattia che scoppia d'estate fra gli indigeni detta *Lepidia* e che pare non sia che il colera nostras, frequentissimo anche nelle Indie.

È frequente pure l'appendicite nelle Indie, Isole della Sonda, Cina, Sud Africa.

IV. — Emorroidi.

Sono frequenti nelle persone agiate che abitano i paesi caldi a differenza dei poveri che difficilmente le soffrono. Ne sono causa la vita sedentaria, il nutrimento abbondante o drogato, il torpore intestinale, la congestione epatica, l'anemia e la conseguente diminuita tonicità di tutti i sistemi, specialmente del circolatorio. La vita, invece molto attiva e sobria che menano i negri non favorisce lo sviluppo in loro delle emorroidi.

Alcuni dicono che è diffusa molto nella razza bianca per causa ereditaria, mentre nei negri la forza ed elasticità dei vasi sanguigni si mantiene a lungo.

Ma devesi osservare qui che fra Chinesi e Indiani la malattia è molto frequente.

CATEGORIA E

I. — Cancrena nosocomiale, fagedenismo.

Il fagedenismo infetta tutti i paesi caldi ed è di terrore ai pazienti e di disperazione ai medici. Le *foul-slonghïng-ulcers* dei chirurgi Inglesi nelle Indie e coste del Mar Rosso, coste Occidentali d'Africa, Guiana, Brasile, Antille, Messico ecc. hanno una importanza straordinaria come complicazione di ogni lesione o piaga semplice. Vi ha chi dice pur tuttavia che nei paesi caldi ferite d'ogni genere anche estese e gravi decorrono verso guarigione in modo così rapido come non mai si osserva nei nostri climi quantunque scoperti e non curate. La causa di queste guarigioni miracolose si deve ricercarla nel clima caldissimo e specialmente secco di certe regioni dove l'aria non inquinata può andare anche a contatto delle lesioni senza influenzarle malamente e ciò si osserva anche in alcuni Ospedali pochi affollati e nuovi e in capanne con padiglioni isolati. Al contrario avviene se questi locali sono vecchi, affollati e antigenici dove da lungo tempo l'atmosfera circostante è carica di quei microrganismi che possono produrre le infezioni accennate.

Riguardo al fagedenismo delle ulceri nei paesi caldi, abbiamo già detto in altra parte del libro; qui aggiungeremo che esso non differisce da quello che si osserva nei nostri climi e rappresenta non un' entità morbosa a sè, ma un sintomo di processo necrobiotico che nei paesi caldi ha una gravità speciale per le molte cause che concorrono a produrlo.

Nei casi leggieri basta la medicazione antisettica continuata per un mese circa, nei casi gravi occorre il termocauterio e l'escisione delle parti atoniche e anestesiche.

II. — Linfangioite perniciosa.

Linfangioite perniciosa. — Nel Brasile vi ha questa malattia che i medici del paese dicono endemica data dalle condizioni di quel clima e dalle condizioni individuali di linfatismo, anemia e paludismo. Si manifesta nei linfatici profondi e si svolge con sintomi generali molto rassomiglianti alle forme gravi della piemia o del paludismo pernicioso.

Questo morbo scoppia talora in persone anemiche, linfatiche, senza che si possa ritrovare causa plausibile, o in persone affette da paludismo o prese da attacchi di linfangioite semplice, o in seguito di scalfiture, o anche sane completamente.

Nei malarici si può dar caso che invece del solito attacco febbrile si sviluppi una linfangioite perniciosa con fenomeni gravi generali e fenomeni locali, limitati spesso sugli arti inferiori o vaganti pel corpo. Si ha perciò vomito, febbre alta, diarrea, dispepsia, prostrazione di forze, stupore, agitazione, delirio. Si nota poi un brivido intenso seguito da sudori per cui la febbre decade e acquista tipo remittente. Parecchi di questi parossismi possono succedere a brevi intervalli. Se sono presi i linfatici superficiali la malattia ha un decorso lungo con prognosi fausta, se invece sono attaccati i profondi, l'esito è grave per sviluppo di cangrena e profusa suppurazione che dà morte in 4 o 5 giorni con parossismi febbrili atasso-adinamici a malgrado il pronto intervento chirurgico.

CATEGORIA F

Malattie oculari e dell'orecchio.

Le *malattie oculari* di cui son presi facilmente gli Europei, mentre si osserva di raro fra i nativi per fatto che questi fin dai loro primi anni di vita si abituano a vivere in un ambiente molto soleggiato; nei paesi caldi comprendono le forme di emeralopia per la forte irradiazione solare, riverbero del suolo, forte spirare dei venti carichi di sabbia impalpabile del deserto e per altre influenze esterne. Essa è conseguenza del torpore della retina che ha perduta la sua eccitabilità e non trova nella luce diffusa della notte un eccitamento sufficiente per funzionare. Vi ha pure un' emeralopia che dipende da impoverimento del sangue per il clima snervante, le fatiche eccessive, il vitto insufficiente. Per lo sviluppo dell'emeralopia vi concorre il freddo umido della notte che è in grave contrasto col caldo del giorno e colla viva luce. Si notano nei paesi caldi anche molte congiuntiviti semplici, iperemie congiuntivali nel periodo torrido dell'estate, e congiuntiviti purulenti quando si entra nel periodo delle pioggie, le quali possono complicarsi facilmente a lesioni corneali molto gravi. Sono frequentissimi fra gli indigeni dei paesi tropicali i casi di cheratiti, di cheratoiriti con conseguenti macchie e opacità corneali o anche cecità completa, per la poca cura che hanno questi infermi di presentarsi al medico nei primi momenti della malattia quando si potrebbero avere dei risultati da un buon trattamento.

Sono frequenti ad osservarsi le *blennoree* ed il *tracoma*. In Giappone la blennorea insorge spesso dopo il vaiolo ed è causa dei molti ciechi che vi si vedono. Pel tracoma le diverse razze hanno predisposizione diversa: i Canadesi ed Esquimesi ne sono

ad esempio quasi immuni, parzialmente lo sono i negri ed i singalesi; invece le razze bianche ne soffrono moltissimo, ed addirittura perseguitati ne sono i Cinesi e Giapponesi. Lo *pterigio* incoglie specialmente i popoli che vivono sulle coste e la *xerosi congiuntivale* complicata ad emeralopia è frequente ad osservarsi.

Delle **malattie dell'orecchio,** si nota che sono frequenti i casi di *furuncolo del condotto esterno* e l'*otomicosi* generate dal penicillium glaucum, aspergillo, mucos mucedo, che, secondo Highet, facilmente si mostra e in modo speciale a Singapore e Bangkok.

Ultimamente anche Müller ha descritto una speciale malattia osservabile nelle regioni dei tropici detta *otite esterna ossificante* costituita da un' infiltrazione diffusa della cute che fa parte del condotto uditivo esterno infiltrazione proveniente dal periostio con conseguenti ossificazione ed esostosi e iperostosi del tessuto.

Anche la cateratta si osserva spesso fra gli indigeni stessi.

Quasi tutte le malattie oculari che soffrono gli indigeni sono dovute all'incuria e all'ignoranza d'ogni più elementare regola d'igiene. Mayor ha fatto osservare che la peste bubbonica può portare anche delle complicazioni oculari, consistenti in iriditi ed opacità dei mezzi diottrici da disturbi di circolazione dell'organo visivo.

CATEGORIA F *bis*.

Malattie del sistema nervoso e circolo.

L'influenza del clima tropicale sul *sistema nervoso* si manifesta negli Europei specialmente coll'insonnia e con l'irritabilità di carattere: se a queste due manifestazioni si aggiungono altre cause, come ad esempio la malaria, si passa nella forma morbosa di *nevrastenia* la quale mostrasi grave con impulsi irritativi e accessi nervosi di cui l'individuo non è responsabile; accessi seguiti da un marcato rilassamento nervoso. Vi ha grande apatia, nessuna volontà di occuparsi in lavori intellettuali, invincibile desiderio di sonno, incapacità di pensare a lungo. Alcuni si lamentano di cefalea, pesantezza al capo, cardiopalmo, difficoltà di respiro e perfino dispepsia nervosa. L'umore della persona varia da un momento all'altro e dalla gran gioia si può vedere la persona stessa cadere nella più cupa tristezza; infine si osserva indifferenza per tutto ciò che un tempo poteva stimolare. Aggravandosi il male si manifestano anche allucinazioni e deliri di persecuzione. Plehn consiglia al primo apparire di questo male gran movimento del corpo, con passeggiate, sport, ecc., una tazza di birra alla sera e una doccia prima di coricarsi, buona areazione della camera da letto, dietetica e lavoro ben regolato. Se la malattia invade sempre più, consiglia viaggi dapprima poi definitivo rimpatrio. Occorre avvertire l'infermo a tempo di non far uso contro l'insonnia di ipnotici o di morfina per evitare gravi danni nella salute in generale.

L'influenza del clima tropicale si fa sentire specialmente su quelle persone che hanno il sistema nervoso indebolito da malattie ereditarie, da eccessi d'ogni genere, da malattie di esaurimento, da insolazioni sofferte e da altre cause note e molteplici.

In tale stato è facile negli Europei lo svolgersi sotto i tropici di *psicosi* in modo completo o rudimentale. Sarà bene quindi che le persone predisposte a queste malattie prendino la decisione di non vivere nei paesi caldi.

Nei tropici è facile che le persone siano colte da una morbosa irritabilità del sistema nervoso centrale in modo da compromettere la loro tranquillità e divenire di danno agli altri con manifestazioni incoscienti. Infatti nell'Africa settentrionale si conosce una speciale malattia che porta nome di *Soudanite* causata dalla malaria e dal caldo eccessivo riuniti insieme a danno del sistema nervoso. Comincia con rilassamento generale, debole febbre, anemia, a cui segue uno stato di delirio morale che prende diverse forme secondo gli individui colpiti cioè: esaltamento, atti inscoscienti di ira, bisogno di gridare, allucinazioni, melanconie cupe. I calmi diventano così attaccabrighe, i gioiosi tristi.

La malattia è epidemica e una spedizione militare o geografica esploratrice può essere compromessa in questo modo per un nonnulla.

Nei tropici è facile osservare la morte di molti bambini Indigeni ed Europei per *eclampsia.*

Sappiamo poco delle malattie nervose che colpiscono gli indigeni delle terre tropicali e vi ha confusione anche nella loro diagnosi poichè la stessa malattia, secondo le razze che coglie ed i paesi nei quali si sviluppa, può manifestarsi in modo affatto diverso ed avere decorso speciale. Nelle tribù Africane, laddove la civiltà, col suo corteggio di sensibilità squisita, sifilide, alcoolismo, non è ancora penetrata, le malattie nervose sono rare. Allorchè gli schiavi negri del Nord America furono liberati si svilupparono in essi gravi manifestazioni morbose specialmente la paralisi progressiva e più di rado le follìe melanconiche per cui non si osservò che raramente il suicidio.

Non è raro trovare casi di *isteria* fra i negri anche appartenenti alle tribù non civilizzate.

Fra i Malesi, che dimostrano un carattere sensibilissimo, sono frequenti le *malattie psichiche* ma rari i casi di suicidio e di rifiuto agli alimenti, così come la paranoia e la demenza paralitica.

L'*epilessia* coglie facilmente gli indigeni delle Indie Inglesi, Ceylan, Uganda e raramente vedesi diffusa fra i Malesi.

Nei tropici si danno pochi casi di *leso trofismo* poichè la cute sarebbe favorita nella sua nutrizione dall'alta temperatura e dalla buona circolazione periferica.

Presso i Mongoli e i Chinesi sono rari i turbamenti nervosi, contrariamente a quello che avviene nei Giapponesi colti da psicosi, isteria, epilessia. Fra questi però è rara la paralisi progressiva e le forme di tabe benchè la sifilide vi sia diffusa.

Poche sono le conoscenze che si hanno sullo sviluppo delle **malattie di circolo** nei paesi caldi. Il caldo eccessivo in unione del maggiore lavoro che deve fare il cuore, per equilibrare sopratutto le temperature esterne coll'interno dell'organismo, porta negli Europei dei disturbi funzionali cardiachi e specialmente se vi ha predisposizione ereditaria a queste malattie.

Il *cardiopalmo* avviene in parecchi paesi dove il reumatismo acuto articolare è molto raro così come nelle Indie Inglesi quindi altre cause dovranno essere necessarie a suscitarlo. In Argentina si osservano di frequente malattie di cuore fra i negri e anche *malattie dell'aorta* specialmente *aneurismi.*

Nell'Asia Minore, Indie Inglesi, China, Giappone, Egitto, Madera, California, Cuba, Tahiti, Brasile, Chilì, si osserva con frequenza lo sviluppo dell'*arterio-sclerosi* e degli *aneurismi* e, poichè la sifilide in questi paesi vi è molto diffusa, devesi credere ad un nesso etiologico fra le due malattie sotto l'influenza dell'ambiente tropicale.

CATEGORIA G

I. — Ernie ombelicali.

Sono comuni fra le tribù Africane della costa Occidentale d'Africa le quali hanno l'uso di tener allo scoperto il moncone ombelicale putrefatto dei neonati, sul quale le mosche carnivore, che pullulano in quei paesi, depositano le loro uova. Allorchè le larve si sviluppano, la madre temendo che qualche verme penetri nella cavità addominale le strappano con violenza insieme a tutto ciò che può ancora esistere di tessuto aderente al cordone ombelicale, determinando così la incompleta cicatrizzazione e il conseguente sviluppo dell'ernia.

Questa affezione è tanto conosciuta in quei luoghi che i feticci più antichi conservano ancora le traccie di un ombelico erniato. Anche in altre parti dell'Africa esistono tribù che presentano lo stesso incomodo e per lo stesso motivo.

II. — Tatuaggio.

Si trova sulla pelle di quasi tutti i popoli che vivono nei paesi caldi ed alcuni dimostrano la loro bellezza col maggior numero di figure che ricoprono il loro corpo.

I Giapponesi sono famosi per l'artistico loro tatuarsi anche a diversi colori. Per noi il tatuaggio è segno degenerativo dell'uomo.

Un metodo per eliminare, volendo, tale bruttura cutanea è quello delle fitte punture fatte nella località stessa col cloruro di zinco, le quali riescono molto bene se il tatuaggio è sopra un piano duro resistente. Il dolore è poco e la cicatrice è quasi invisibile.

PARTE SESTA

INSOLAZIONE E COLPO DI CALORE

INSOLAZIONE E COLPO DI CALORE

L'insolazione grave o *siriasi* come la chiama il Sambon e il colpo di calore o sunstroke sono accidenti morbosi dati da forte calore esterno naturale od artificiale accresciuto da fatica muscolare.

I raggi solari possono produrre irritazioni cutanee che cominciano col dar luogo all'eritema semplice e finiscono per gradi al pemfigo flittenoide e all'erisipela.

Tali irritazioni, secondo Mosso, Charcot e Unna sarebbero dovute all'energia chimica dell'irradiazione solare.

Ci sono alcuni che sostengono l'influenza che ha anche la luna sulle persone le quali restano esposte ai suoi raggi con manifestazioni di cefalea, malessere, nausee, fenomeni nervosi vari (*colpo di luna*).

Mentre nei climi temperati il colpo di sole si presenta a casi isolati e in determinate condizioni di ambiente e di stagione, nei climi caldi può svolgersi improvvisamente in alcune località, dando luogo a delle vere e proprie epidemie che fanno pensare alla forma infettiva.

Sono notevoli le cifre di mortalità per questo male che offrono le coste del mar Rosso, l'India, il Tonchino, la Guiana e parecchie regioni dell'Africa tropicale.

Etiologia. — Tutte le lesioni anatomo-patologiche riscontrate e descritte nelle autopsie innumerevoli di morti per colpo di sole o calore, non sono sufficienti a darci notizie sulla natura del male, trattandosi di lesioni che sono semplice e comune effetto della disturbata e prolungata denutrizione degli elementi nervosi da una causa sconosciuta finora.

Laveran, Reynaud e Schmidt, dopo studi ed esperienze com-

pletate nel 1901, si sono convinti che l'esaurimento da calore, il colpo di calore, il colpo di sole nelle loro varie forme non sono che gradi diversi di una stessa entità morbosa acuta, nervosa centrale con partecipazione dei centri cardiaci e respiratori i quali agirebbero in primo tempo eccitandosi più o meno a lungo, poi paralizzandosi in parte o totalmente così da sopprimere le secrezioni abituali organiche con esagerato accumulo di calore. Da qui avrebbe origine la manifestazione febbrile di diversa gravità con conseguente dilatazione vasale la quale insieme al disturbo cardiaco provocherebbe il ben noto edema cerebrale e polmonare, causa di morte spesso repentina.

Il Jakob, Boileau, Manson e Wod suppongono che l'alta temperatura determini invece nei tessuti la formazione di tossine con conseguente grave dissolvimento dell'emoglobina dei corpuscoli rossi, la quale emoglobina raccogliendosi nei glomeruli renali li ostruisce tanto da renderne difficile la eliminazione e dare rapida autointossicazione dell'organismo.

Valin crede che la morte per colpo di sole avvenga per fatto del coagulamento della miosina da alta e rapida temperatura organica.

Sambon, Cagigal, e Lepierre affermano che i sintomi clinici, l'andamento, il manifestarsi epidemico del colpo di sole o calore, la sua stessa distribuzione geografica, danno ragione per farlo credere dovuto ad un' infezione di cui dovrebbesi ricercare il caratteristico bacillo.

La dispnea, l'acinesi cardiaca, la narcosi carbonica, e l'autointossicazione dell'organismo per leucomaine aumentate e non espulse, si unirebbero per determinare la morte del colpito per il sole da asfissia o da paralisi cardiaca, la qual cosa serve di base per costituire le ben note forme cliniche di cui parleremo poi.

I molti casi di insolazione nei paesi caldi si hanno quando il sole è alto e l'atmosfera è piena di umidità, quando il cielo è coperto come da una cappa grigia e quando l'aria è in calma o spira da terra un vento caldissimo, asfissiante.

È noto ancora che molti casi di colpo di calore si hanno nel personale di macchina di un piroscafo allorchè passa attraverso i tropici, e tanto più ne vanno soggette quelle persone che bevono molto e sudano copiosamente.

Lo stesso avviene quando un corpo d'esercito viaggia in colonna serrata sotto i raggi di un sole cocente e per una lunga marcia.

I negri vanno meno soggetti dei bianchi a questa malattia per il grado maggiore di resistenza, data dalla differenza di spessore della cute, dalla ricchezza del pigmento che ne protegge lo strato malpighiano e dall'abbondanza di secrezione sebacea.

È accertato ormai che le persone acclimate nei paesi caldi o alle alte temperature sudano meno di quelle che le sopportano da poco tempo per il fatto che il corpo si abitua ad assorbire maggior calore.

È accertato anche che la superficie cutanea del nostro corpo suda diversamente secondo si mostra piana o a curve, cioè con pieghe nelle quali l'evaporazione è maggiore.

L'abbondanza del sudore ogni qualvolta si mostra, può ridurre tutte le superfici curve a piane formando uno strato acqueo che mal si evapora e che fa diminuire anche la superficie del corpo che è certo maggiore se si trova solo umettata, mantenendosi, s'intende, immutate le condizioni esterne di temperatura, di umidità e di ventilazione. Si può comprendere perciò come anche una debole traspirazione della pelle mantenga questa più fresca che non un copioso sudore, che se l'equilibrio tecnico organico lo si vuol avere mediante le grandi bevute di liquidi ghiacciati, giunge tempo nel quale l'organismo per difetto di buona costituzione o mancanza d'abitudine perde la sua tonicità esponendosi facilmente alle malattie e specialmente all'insolazione.

Esperimenti fatti provano che un corpo nudo può al massimo evaporare 1000 grammi di liquido all'ora, uno piccolo e grasso ne evapora più di uno alto, uno smilzo e a pelle grinzosa ne evapora più del grasso.

L'effetto refrigerante dell'evaporazione sul corpo è diminuito dal vestiario, poichè l'evaporazione avviene sugli strati esterni del vestiario stesso, i quali, penetrati dal sudore, evaporano in modo proporzionale alla loro spessezza.

La miseria patologica e fisiologica, le fatiche, le privazioni, i disturbi sopratutto gastro-enterici, il modo di vestire pesante, la capigliatura corta, l'adiposità, predispongono alla malattia. Anche le preesistenti alterazioni degli organi respiratori influiscono malamente, poichè con quelle è impedito il libero scambio gazzoso nei polmoni.

Un primo attacco rende la persona facile a subirne altri, se non provvede a tempo per evitarli.

Nei paesi caldi il colpo di calore può manifestarsi anche nelle ore della notte allorchè il cielo è coperto, così da essere impe-

dita l'irradiazione del calore proveniente dalla terra, e quando l'umidità atmosferica, non mossa dall'aria, toglie al corpo il mezzo di poter evaporare la gran copia di sudore che esso produce e che dovrebbe portargli la necessaria dispersione di calore e quindi di frescura.

Spesso questa malattia è favorita dall'accresciuto lavoro muscolare che è sorgente esso pure di calore.

Nell'insolazione rapida l'aumento di temperatura del corpo può non produrre gravi danni, essendo riscaldati solo gli strati superficiali del cervello, ma nell'insolazione che avviene per azione prolungata e interna dei raggi solari, anche su di un punto limitato del corpo o sopra una gran parte di esso dove manca il sudore e l'evaporazione necessaria, si possono avere alte temperature del corpo con gravi fenomeni, da ciò si deduce che i centri termoregolatori devono essere situati negli strati più profondi del cervello ai quali il calore non può arrivar subito.

Concludendo non si conosce fino ad oggi, per quanti studi si siano fatti sull'argomento, l'etiologia del colpo di sole o calore.

Sintomatologia. — Talora vi hanno prodromi più o meno accentuati dell'attacco, cioè cefalalgia, irritabilità insolita, svogliatezza, sete ardente, passo vacillante, viso congesto, sonnolenza, vertigine, nausee, angoscia epigastrica con dispnea, secchezza della gola, pelle dapprima in forte traspirazione, poi subitamente secca, scottante, con sensazione di calore, minzione frequente compiuta con tenesmo vescicale.

In allora può comparire di un tratto l'asfissia o la sincope, dando luogo alle *forme rapide fulminanti* dell'insolazione.

Nelle forme più lente con o senza prodromi il paziente, caduto fuori dei sensi, è in preda a moti convulsivi o contrazioni.

Può presentare temperatura alta, talora iperpiretica con toni cardiaci frequenti, poi rari; respiro stentoreo a cui segue il coma e la morte. Il caso può prolungarsi quindi da poche fino a quarantotto ore.

Non sempre l'esito è così subitamente fatale, poichè l'infermo, dopo i sintomi suesposti, può riprendere conoscenza, avere un sudore profuso, regolare la sua tonicità cardiaca ed uscire di pericolo con una diuresi abbondante.

Spesso la guarigione non è tanto rapida, poichè lo stato morboso si prolunga per più giorni con persistente cefalea, debolezza generale, inappetenza, rallentamento del polso, sogni spaventosi nelle dormiveglie.

Si può dar caso anche che dell'attacco abbiano a residuare dei postumi riguardo l'intelligenza, la resistenza organica, con la predisposizione ad acquistare altre infezioni o recidivare spesso sullo stesso attacco.

Talora si hanno gli stessi prodromi, ma il paziente senza perdere la coscienza, cade prostrato di forze provando vivo dolore al cuore tanto da morirne.

Se la coscienza ritorna l'infermo può essere colto da sintomi asfittici per disturbata innervazione del vago e può finire la vita in uno stato sincopale, oppure può essere preso da sintomi di congestione del sistema cerebro-spinale, cioè volto acceso, congiuntive iniettate, convulsioni, ecc.

Avviene di frequente che certi infermi presentano sintomi consociati di natura cerebro-spinale, con febbre alta, volto acceso, pelle scottante e secca, polso forte, pieno e frequente, respiro stentoreo, oppure sintomi di natura polmonare con iperpiressia, pelle ardente, polso celere, respiro frequente, infine sintomi d'origine cardiaca con poca febbre, viso pallido, estremità fredde, polso piccolo, frequente, aritmico, respiro affannoso irregolare.

Tutte queste forme di insolazione presentansi con varia intensità e con decorso lento o rapido a cominciare dai prodromi che svaniscono presto o sono leggieri per finire alla forma fulminante come abbiamo prima accennato.

Anatomia patologica. — Si constata anzitutto che nei cadaveri la temperatura del corpo resta elevata per alcune ore dopo la morte e che la rigidità cadaverica mostrasi molto pronunciata e precoce, seguita da una rapida putrefazione.

Si trovano tutti i visceri congesti, cuore contratto in sistole nei casi fulminanti, in diastole negli altri. Sangue scuro fluido, ma coagulabile nei casi a decorso più lungo. Vuoto il sistema venoso, pieno l'arterioso.

Ecchimosi multiple e punteggiate.

Segni asfittici nei polmoni e bronchi pieni di muco spumante.

Nei casi a lungo decorso segni congestivi e edematosi.

Diagnosi. — La diagnosi può essere facilitata dall'avere osservato altri casi simili, o quando si arriva in tempo per constatare i prodromi del colpo di sole o calore. Il caso è difficile se la persona è visitata durante la perdita di coscienza. Si terrà presente che nella sincope semplice, nella congestione ed apoplessia cerebrale, non si ha mai la temperatura elevata che è presente invece nella persona colpita da insolazione.

Nell'emorragia cerebrale inoltre si osserveranno questi dati: respiro precipitato, movimento delle labbra come chi caccia fumo di bocca, sulla bocca stessa si osserverà della schiuma, polso duro e forte, esistenza di paralisi specialmente osservabile nella deviazione della commessura labiale, deviazione degli occhi verso la parte cerebrale lesa.

La menengite acuta ha un principio meno brusco.

L'accesso malarico pernicioso si distinguerà bene anzitutto andando alla ricerca degli emosporidi malarici, osservando il tumore di milza e prendendo notizie anamnestiche dell' infermo su accessi precedenti.

L' alcoolismo acuto si diagnosticherà constatando la temperatura normale, l'alito alcoolico.

Le semplici lipotimie si distingueranno dall' insolazione o colpo di calore per l'osservare la temperatura normale o subnormale.

Prognosi. — Sempre riservata poichè i casi non gravi dapprima possono d'un tratto peggiorare.

La soppressione del sudore e delle urine è cattivo segno. La morte è vicina se le pupille diventano inerti e dilatate.

Qualora la diaforesi ritorni, insieme alle altre secrezioni e la coscienza si risvegli, la vita dell' infermo corre a buone speranze.

Profilassi, cura. — Nei paesi caldi, tenuto presente quanto sopra abbiamo detto, occorre di dover regolare con certo riguardo, le abitudini della propria vita se si desidera di non essere incolti possibilmente da un attacco di insolazione. E così le passeggiate o tappe dovranno essere corte e fatte nelle ore del mattino.

Gruppi di militari in marcia sotto il sole dovranno mettersi in ordine sparso, equilibrando ed evitando i pesi eccessivi. Si cercherà anche di non farli passare fra strade incassate nel suolo da dove si sviluppa un gran calorico raggiante. Si avrà cura di non portare costrizioni sul corpo, e assicurare bene il riposo con soste regolari. Evitare la stazione prolungata al sole.

Sarà pericoloso sempre il coricarsi all'aperto sul terreno caldo. Coloro che soffrono di dispepsia o che già prima ebbero a sostenere un attacco di insolazione dovranno avere maggiori cure degli altri per evitare la predisposizione a riammalarsi; sobrietà quindi grande, non commettere mai disordini, non esporsi al sole lungamente, e specie quando vi è stanchezza per notte perduta

nel lavoro o per insonnia, bere bevande fresche non esageratamente, non darsi all'eccessivo lavoro, lasciare da parte gli alcoolici.

Per la cura nei casi d'urgenza si cercherà di combattere sopratutto il coma sottraendo il soggetto dal calore dell'ambiente, svestirlo e scoprirne il capo, portarlo all'ombra, distenderlo, fargli aria, allontanare ogni curioso.

Mentre il medico richiamerà a sè il paziente, un assistente gli applicherà compresse fredde al capo, praticherà delle frizioni sugli arti, farà inalare ammoniaca, ecc. Se la coscienza non ritorna con questi soccorsi e il polso continua ad essere filiforme con temperatura alta, si tenterà una iniezione d'etere e la respirazione artificiale con trazioni della lingua ogni 3 secondi, spugna calda sul cuore, flagellazioni, spruzzature d'acqua fredda sul viso.

Nei casi leggieri, ritornata la coscienza, si prescriveranno bevande stimolanti, come infuso di thè freddo, acqua di cannella, pozione d'acetato d'ammoniaca (4 : 50 a cucchiai).

Appena possibile l'infermo sarà trasportato a casa, mantenendogli il decubito orizzontale e sorvegliandolo sempre durante il trasporto perchè non abbiano a comparire i disturbi cardiaci e circolatori.

Nei casi ancora più gravi allorchè l'individuo fu ritrovato in coma, o quando già uscitone vi è rientrato conservando viso acceso, sarà giovevole praticare un salasso di circa 200 o 300 grammi.

La sorveglianza dell'infermo si dovrà protrarre per qualche tempo onde combattere i probabili insorgenti e improvvisi disturbi di circolo e di respiro. Si cercherà di far funzionare bene i reni e la pelle con diuretici e diaforetici. Si farà largo uso anche come diuretico del latte.

Nei giorni seguenti si daranno all'infermo istruzioni precise per evitare le facili recidive.

PARTE SETTIMA

IGIENE NEI PAESI CALDI

Vestiario.

Riguardo al *vestiario* è stato dimostrato che igienicamente valgono più i tessuti di cotone che non quelli di lino e lana, poichè sono meno coibenti del calore, assorbono meno l' umidità, mantengono una temperatura più uniforme, si bagnano meno sollecitamente degli altri tessuti, per cui si oppongono alla rapida evaporazione del sudore non creando di conseguenza quei bruschi raffreddamenti che sono risentiti coi tessuti di lino.

Siccome nei tropici la temperatura esterna spesso è maggiore di quella interna organica e l'equilibrio deve conservarsi coll'irradiazione e la rapida evaporazione, così l'abito di cotone, sia esterno che interno, cioè presso la cute, sarà adattissimo a proteggere il corpo dal calore esterno e raggi solari.

D'ordinario le maglie di lana sono inutili e si useranno solo durante le marcie o sudando molto, o quando gli sbalzi di temperatura in certe stagioni si fanno sentire vivamente nelle ore della notte o del giorno.

Saranno aboliti tutti gli abiti inamidati e quelli di color scuro o vivace, preferendo riguardo al colore il bianco o grigio che meglio riflettono il calore. Sarà non trascurato mai l'uso della fascia addominale, ma invece di averla di flanella con lacci od altri sostegni, che procurano fastidiose costrizioni intorno al corpo, si potrà nella stessa maglia di cotone render doppia la parte inferiore cioè quella che ricopre il ventre.

Riguardo poi al taglio di questi abiti si dovrà essere molto generosi nelle misure, per tenerli larghi in modo da permettere all'aria di ben circolare intorno al corpo senza stringerlo in alcun modo. Nei paesi umidi e nelle stagioni con mutabili varia-

zioni di temperatura come abito esterno sarà adottato il tessuto di flanella bianca.

Durante la siesta, resa necessaria nei paesi caldi, si porterà un largo abito con pantaloni e giacca di tessuto leggierissimo. Nelle Indie usano a questo scopo il pangiama che è ben consigliato ed igienico dato da una giacca lunga e fina con pantaloni stretti ai fianchi da un semplice cordone.

Tornando inutili nei paesi caldi gli impermeabili, perchè si guastano e non sono igienici, si potrà con un bagno di solfato o acetato di allume, seguito da uno saponato, replicando per 2, 3 volte, render impermeabili le stoffe ordinarie pur conservando ad esse la proprietà di lasciar passar l'aria.

Nelle ore fresche volendo adottare un soprabito sarà da preferirsi la forma a mantellina come quella che più delle altre risponde alle regole d'igiene, mantenendo intorno al corpo la necessaria e libera circolazione d'aria, mentre lo ripara dal freddo, dal vento e dall'umidità.

Nei paesi e nelle stagioni secche saranno usate calzature basse, a lacci e di tela bianca; nelle stagioni piovose e durante le marcie le scarpe di cuoio molto alte ed allacciate sul davanti ma ben chiuse sotto i lacci da un pezzo di cuoio leggiero, largo, triangolare, cucito ai due margini dell' apertura stessa perchè non abbiano ad entrare nel piede polveri, corpi estranei, ed insetti dannosissimi che possono talora impedire od interrompere per lesioni le lunghe marcie.

Per la copertura del capo sotto il sole sarà da usarsi l'elmetto o il cappello a fungo a larghe tese, formato con sughero o con midollo di palma ricoperto di bianco o di grigio, che abbia un diametro più largo del capo, su cui si sostiene a mezzo di un cerchio concentrico, sottile, fissato con 4 spranghette alla parte interna del cappello, in modo da lasciar così passare l'aria che deve circolare liberamente intorno e sul capo. Al cappello si dovrà adattare, quando non sia a larghe tese, un pezzo di tessuto che calando sulle spalle ripari dal sole posteriormente il capo e la nuca. È da molti usato nei paesi caldi, invece del cappello di sughero, un cappello floscio a larghe falde di feltro leggiero, bianco o grigio, con lo stesso cerchio di spostamento dal capo, capace di ben conservare la necessaria frescura. Alla sera, permettendolo il tempo, non si adotterà alcuna copertura del capo.

Camminando sotto il sole o in terreni polverosi sarà sempre buona cosa portare gli occhiali affumicati. Non si dovrà mai dor-

mire sul suolo nudo e caldo, dove pullulano a migliaia insetti dannosissimi, ma si userà durante il riposo il letto da campo rialzato dal suolo o la branda.

Le marcie saranno fatte nelle ore del mattino riposando allorchè il sole piomba i suoi raggi sul cocente suolo: si cercherà di bere il meno che sia possibile per risparmiare le forze durante una marcia. Coloro che soffrono di dispepsia, o che prima ebbero a sostenere un attacco di insolazione, dovranno avere maggiori riguardi degli altri per evitare un nuovo attacco al quale l'organismo è predisposto.

Durante una marcia sarà evitata ogni costrizione di abiti od altro presso il corpo e i pesi che si dovessero necessariamente portare addosso, saranno bene equilibrati e non eccessivi.

Per le altre regole d'igiene atte ad evitare il colpo di sole o a curarlo, vedi a pag. 394 (*profilassi e cura dell'insolazione*).

Regime alimentare.

Il *regime alimentare* nei paesi caldi è cosa importantissima considerando il torpore in cui si trovano quasi sempre le funzioni digestive.

Saranno evitate le carni troppo grasse, i pesci oleosi, le carni secche o salate che difficilmente sono intaccate dai succhi digestivi o facilmente si alterano. Il burro salato sarà usato con moderazione e siccome spesso è adulterato così sarà a preferirsi per la cucina l'olio d'oliva che ha la proprietà di essere anche meglio tollerato dal sistema digerente. Le carni preferite sono quelle di maiale disgrassate, di caccia, di pollaio e di pesce. Saranno da usarsi come molto nutritive e facili a digerirsi le purée di legumi che possono sostituire le carni in una determinata proporzione. Le farine di cereali dovranno essere disidratate fino al 10 %, preferendo il riso, che è fra i cereali, il più digeribile e nutriente nei paesi caldi. Vi hanno nei paesi caldi molte piante che possono sostituire il nostro pane come igname, il tarum d'Oceania, i frutti dell'albero del pane, la banana, che possono contenere perfino il 10 o 17 % di fecola.

Molte piante nei tropici possono, volendo, sostituire i nostri vegetali con le loro gemme, punte, ed altre produzioni così lo spinaccio, l'asparagio, ecc. che sono anche nutrientissimi e che ci

danno le illusioni del nostro bel clima temperato ricco d'ogni bene naturale. Abbiamo tra queste, ricercatissima la *Chaemaerops*, palmetta la cui punta terminale produce un gradito e sano legume. Vi ha anche il *cavolo caraïbico*, alimento molto ricercato dai creoli che ne fanno una pietanza detta calalù. Le foglie sono

Fig. 103. — Maranta rundinacea.

larghe, verdastre e le radici tuberose hanno sapore gustosissimo e ben apprezzato dagli Europei.

Citeremo qui la *maranta* che comprende parecchie specie di piante erbacee il cui rizoma serve da nutrimento. Cresce nelle Antille, Indie Orientali, Stati meridionali dell'America del Nord. Dalla maranta (fig. 103) si estrae il ben conosciuto alimento arrowroot che è prodotto anche dall'arum, dalla mandioca, dalle patate, e dalla zamìa Floridiana o integrifoglia, appartenente al genere delle cicadee. Dobbiamo ricordare fra le piante alimentari tropicali la *levisia rediviva*, genere delle portulacee, provvista di fo-

glie lineari strette, succolenti, che escono da branche provenienti da una radice coperta da scorza scura nella quale sta una polpa bianca, nutriente, feculente che usualmente si mangia dopo la cottura.

Fig. 104. — Mandioca.

Sono usate molto dagli indigeni delle regioni tropicali come buon alimento, le fecole amilacee di palme diverse, conosciute da noi sotto il nome di *sagù* (cycas circinalis o sagus raphia) provenienti dalle isole della Malesia. Si conosce ed è diffusa molto nei tropici la *iatropha manihot*, le cui radici danno la così

detta *farina di mandioca*, di cui la tapioca rappresenterebbe una delle più conosciute preparazioni. È una pianta latescente, a foglie palmate, fiori maschi a 10 stami e fiori femmine contenenti un ovario a tre loggie, frutti a capsule con tre cavità, radice carnosa (fig. 104).

Altre radici e frutti feculenti si generano sotto i tropici, ca-

Fig. 105. — Albero del pane. — *a*, fiore; *b*, frutto.

paci di dar un buon nutrimento, così l'*igname* (diascorrea alata) che sotto la sottile pellicola delle sue radici palmate, nasconde un ammasso considerevole di fecola; cotta al forno ha un sapore gustosissimo. La *patata dolce* (convolvulus batatas) famiglia delle convolvulacee produce colle sue radici un nutrimento molto usato nei paesi caldi, di sapore zuccherino fino e delicato, adatto ad essere cucinato in tutte le maniere, ma facilmente alterabile per fermentazione putrida. La pianta si riconosce per essere arrampicante, erbacea, con radici grosse, carnose, tuberose, foglie

cordiformi ad asta, fiori ipocrateriformi, bianchi all'esterno, rossicci all'interno, frutti capsulari a tre loggie. Si ha ancora la *nina* o *albero del pane* (Artocarpus incisa) appartenente alla famiglia delle urticacee (fig. 105), perchè produca il frutto occorrono 7-8 anni di vita, mostrasi a foglie incise, fiori monoici a fiocchi pendenti, gialli, frutto carnoso, globoso, verdastro all'esterno, picchiettato di areole pentagone verrucose, che raggiunge le dimensioni di una testa di adulto, costituito da una polpa amilacea che rinchiude nel centro un noccinolo della grossezza di una castagna. Cotto questo frutto al forno, o in bollitura, ha gusto di castagna o di carciofo, o patata, si riconosce la sua maturità quando l'epicarpo trasuda una materia gommosa filante. Alcuni indigeni di Taiti ne formano un alimento che dicono *popoye*, facendo fermentare il frutto. Mangiato prima della sua maturità produce disturbi di ventre o anche forti coliche.

Si conosce ai tropici il *taro* (arum esculentum) pianta che appartiene alle Aroidee, le cui radici feculenti e foglie sono usate come nutrimento, specialmente nel Brasile e in Oceania; contengono un principio acre, che si decompone sollecitamente sotto il calore.

Nella Nuova Olanda troviamo anche il *pteris esculata*, specie di felce nutriente e ricercatissima.

I tropici hanno anch'essi i loro *frutti squisiti* zuccherati o acidi, o aromatici, o oleosi, e quelli che riuniscono in loro parecchie di queste proprietà. Il frutto di *banano* tiene il primo posto fra i più sani, buoni e nutrienti (fig. 106). Ci sono infatti intere tribù che vivono quasi esclusivamente di questo preziosissimo frutto zuccherato, aromatico, acido che proviene dalla pianta conosciuta in botanica sotto il nome di musa sapientium. Vi ha anche la musa paradisiaca che produce la stessa banana, però di qualità meno pregevole. Celle considera tale frutto dannoso nella stagione calda e umida portando disturbi gastro-intestinali; ma quale è quel frutto che anche sanissimo non porta da noi nella stagione della sua massima produzione tali disturbi a chi ne fa abuso?

Sono pure frutti squisiti e ricercati molto nei tropici la *barbadine* (passiflora quadrangularis) propria delle Antille, le cui radici da alcuni sono incriminate per velenose, da altri diconsi avere proprietà emeto-catartiche se prese ad alta dose, la *sapotiglia* (achras sapota), *Casimante* (annona reticolata e mucosa) la *cerimoglia* (annona cherimolia) il *pomo cannella* (annona squa-

mosa) che ha foglie oblunghe, alternate, fiori verdi all'esterno, gialli all'interno; frutti ovali, verde bruno, mammellonati; la *canna da zucchero* (saccharum officinale) che può col suo succo rinfrescante dare buon alimento e bevanda (fig. 107).

Fig. 106. — Banana con frutti a casco.

Tra le cucurbitacee abbiamo nei tropici le *zucche* che forniscono come da noi un alimento squisito coi loro principi gelatinosi e succhi vegetali che si ricercano invano nei legumi secchi.

Vi ha pure il *melone*, buon frutto di cui non bisogna abusare predisponendo facilmente alle gastro-enteriti e ad altre malattie. Lo stesso si dica del *cocomero* o *anguria* (cucurbita citrullus) che

cresce bene sotto i tropici. Si riconosce come buon alimento anche la *papaya* (papaya vulgaris) pianta a tronco dritto, foglie palmate, fiori maschi, lunghi, peduncolati, gialli; fiori femmina, bianchi sessili, frutti giallo d'oro a grani bruni grinzosi la cui polpa zuccherata e aromatica è facilmente digeribile, i grani poi

Fig. 107. — Canna da zucchero. — *a*, pianta; *b*, fiore; *c*, fusto.

contengono una sostanza acre impiegata come condimento. Ritroviamo anche nei tropici il *fico d'India*, frutto dato da una specie di Cactus (opuntia) che contiene un prodotto carnoso giallo-rossastro zuccherato e un po' acidulo. Sono da tutti conosciuti i *datteri*, frutti provenienti dalla palma *phoenix dactylifera*, a fusto alto, fiori a sei stami, inviluppati in una spatola monofilla, grani allungati ed appiattiti in senso longitudinale. L'*acajou* Cassuvium pomiferum), famiglia delle terebentinacee; è dato da un

Fig. 108. — Acajù. — *a*, semi; *b*, frutto.

Fig. 109. — Ananassa sativa.

albero a tronco nodoso, piccoli fiori rosa pallidi riuniti a mazzo, foglie ottuse a nervatura saliente, frutto giallo o rosso piriforme con un' appendice inferiore, reniforme. Questo frutto fornisce una polpa zuccherata, sana e gustosa.

Tra i frutti acidi, profumati e gustosi si notano l'*ananas* (bromelia ananas) data da una pianta a radici fibrose, foglie lunghe, strette, dure, smerlate, fiori bluastri sessili, sparsi sulla superficie del frutto di volume enorme a scaglie rosse e verde, sormontato da un pennacchio di foglie (fig. 109). L'ananas maturo giallo è delizioso e sano, mangiato immaturo ha una polpa secca, dura, fortemente acida per acido citrico e malico, se maturo la sua

Fig. 110.
Goyaba, pianta con frutti.

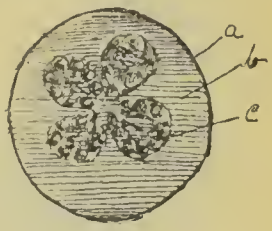

Fig. 111.
Sezione di un frutto di Goyaba.
a, scorza; *b*, polpa; *c*, semi.

polpa diventa molle, trasparente come gelatina esalante un odore penetrante e difficilmente digeribile. Il vino zuccherato (madera), è un antidoto contro le indigestioni di ananas. Troviamo nei tropici anche il frutto della *goyaba* (fig. 110), pianta che appartiene al genere Psidium (mirtacee) di cui ve ne ha una specie bianca (psidium pyriferum) ed una rossa (psidium pomiferum) differenti per il colore della polpa, per la forma e grossezza del frutto. I fiori del *goyaba* sono bianchi a 5 petali cordiformi, frutti verdi esteriormente, rosa all'interno, contenenti numerosi grani. Allorchè il frutto è maturo (fig. 111), non produce alcun danno; nell'isola Borbone dicono produca molti casi di dissenterie, ma ciò si osserva per qualunque frutto anche sanissimo quando se ne faccia abuso come avviene da noi.

Il *nelumbo*, appartenente al gruppo delle mirtacee, è una bella pianta acquatica ornamentale fruttifera con foglie ombelicali che

poggiano sopra lunghi rami uscenti da un rizoma: la specie Asiatica (elegans) che vive nei corsi d'acqua dell'Asia tropicale ha fiori rossi; la specie Americana che vive nell'America centrale ha fiori giallo-pallidi. Queste specie producono dei grani commestibili e dolciastri molto ricercati dai Chinesi e Indiani. Il mangustano, appartenente al gruppo delle clusiacee che allo stato selvaggio danno un succo dal quale si estrae la gomma gutta,

Fig. 112. — Garcinia mangostiana.

allo stato di coltivazione come è la specie della *garcinia mangostiana* (fig. 112) dà dei frutti che nelle Indie Inglesi vengono considerati come i migliori del genere, grossi e uguali per forma e colore all'arancio, con scorza però più dura e spessa e così come quella del granato, ma sugosa, la polpa interna bianca rosata, raccolta in cellule dove stanno i semi, ha sapore delizioso che può paragonarsi alla fragola e all'uva riunite insieme. Il *diospyros Virginiano* è ugualmente un albero fruttifero che produce dei frutti grossi quanto una prugna gialla, a polpa molle acidula, quando non è ben matura, ma dolcissima allorchè ha raggiunta la maturazione voluta. Serve questa polpa nella Vir-

ginia e altre parti dell'America centrale, dove il frutto viene raccolto, a comporre squisite gelatine. La varietà di diospyros che cresce nell'Asia prende il nome indigeno di *Kaki* (fig. 113) aventi frutti grossi più della varietà precedente con polpa a ugual gusto di prugna. Il *diospyros lotus* è albero a legno duro ben lavorabile, proprio delle zone intertropicali, alto 10 metri

Fig. 113. — Kaki $^1/_3$.

con rami sparsi penduli e foglie verdi pallide, ovali. Produce una bacca globosa grossa come una ciliegia di color arancio e sapore aspro.

Tra le anacardiacee abbiamo, come albero fruttifero e molto ben conosciuto in alcune regioni tropicali, la *mangifera indica* a fusto alto fino a 15 metri coperto di scorza scura rugosa e foglie lanceolate coriacee, di un verde permanente, fiori gialli disposti in pannocchia e frutti rossi di diverse dimensioni e colore secondo

le 4 varietà che si considerano; d'ordinario sono rossi, lunghi 7 centimetri, ovali e sono chiamati *mangus*, possedendo una polpa consistente fibrosa a gusto leggermente trementinaceo. Vi ha una varietà che produce frutti i quali pesano perfino un kilog. Questa pianta cresce sulle coste dell'America meridionale e Indie Orientali e altre regioni sparse insulari.

Vi ha nelle Indie pure la specie di *summak* (*glabro Rhus*) a frutti non velenosi, dati da una pianta alta 4 metri a foglie lunghe

Fig. 114. — Summac glabro.

circa 30 cent., con fiori verdi giallastri che si aprono in Giugno spandendo grato odore. I frutti rossi sono disposti a grappoli ed appaiono con buccia vellutata. Gli Indiani usano fare colle bacche del summak un infuso rinfrescante nei casi di febbre (fig. 114).

Aggiungeremo fra le piante fruttifere tropicali il *mammuce* del genere clusacee che cresce nelle Antille e coste dell'America centrale bagnate dal mar Caraibico. È albero alto circa 20 metri con foglie grandi e brillanti, fiori bianchi e profumati e frutti rotondi che possono arrivare fino alla grossezza di una testa di bambino, ravvolti in una doppia scorza, la esterna staccabile bene, fina, rugosa, l'interna spongiosa, biancastra, aderente alla polpa centrale compatta, gialla o biancastra, di odore aromatico e sapore molto squisito.

Nei paesi caldi troviamo come frutti anche il *cedro*, l'*arancio*, il *sadek* (famiglia delle aurantie), il *tamarindo* (tamarindus indica) famiglia delle leguminose, albero con foglie alterne, pari alla sommità del ramo, fiori gialli variegati in rosso a 3 petali, guscio bruno-rossastro con strozzamenti (fig. 115), il *corossol* frutto con polpa cremosa bianca in una buccia verde e spinosa.

La *prugna di Spagna* o spondias purpurea con foglie alate impari alla cima, fiori a 5 petali piccoli rossi a grappoli, frutti color porpora; la *prugna di Cytera*, la *iambosa vulgaris*, i cui

Fig. 115.
Tamarindo e frutto.

Fig. 116.
Elaeis guianensis o palma da olio.

piccoli frutti mangiati lasciano in bocca un delizioso gusto di rose.

Non mancano frutti oleosi in forma di mandorla e meno frequentemente di polpa; così l'*elaeis guianensis* (fig. 116) specie di palma il cui frutto della grossezza di un olivo con neri grani contenenti una polpa butirrosa molto buona, schiacciato nell'acqua mostra un olio giallastro che serve molto agli indigeni della Costa Est Africana; quando è fresco il frutto ha sapore dolce gradito che però si altera presto: il *lauruspersea* produce un frutto con polpa molle butirrosa che ha il sapore gradito della nocciola. La parte oleosa dei due frutti sopraccennati è condensata nella polpa a differenza degli altri che si ritrova nelle mandorle; così

come l'*anacardium officinalis*, la *mandorla dei tropici*, il *burro di Galam* concentrato nei semi della barsia butiraca o albero del burro Indiano o phulwara (sapotee) che cresce nelle Indie e Africa Centrale, è un grande albero originario delle Indie, Nepal la cui sostanza grassa raccolta come abbiamo detto nei semi può

Fig. 117. — Bassia col suo frutto.

conservarsi parecchi mesi sostituendo benissimo il burro comune che invece si altera presto o adultera. La specie africana (Bassia Parki), tropicale porta un frutto simile all'ulivo da cui si estrae una sostanza grassa bianca e ottima perchè può conservarsi molti mesi senza sale, il *cacao* (Theobroma cacao) (fig. 118), il *pistacchio* (Arachis hypogea, famiglia delle leguminose) con radice a fittone, foglie alterne vellutate e riunite, con una impara alla cima, fiori gialli, guscio reticolato, strozzato al centro (fig. 119). Abbiamo infine il *cocco* (cocos nucifera) palma comune ai tropici

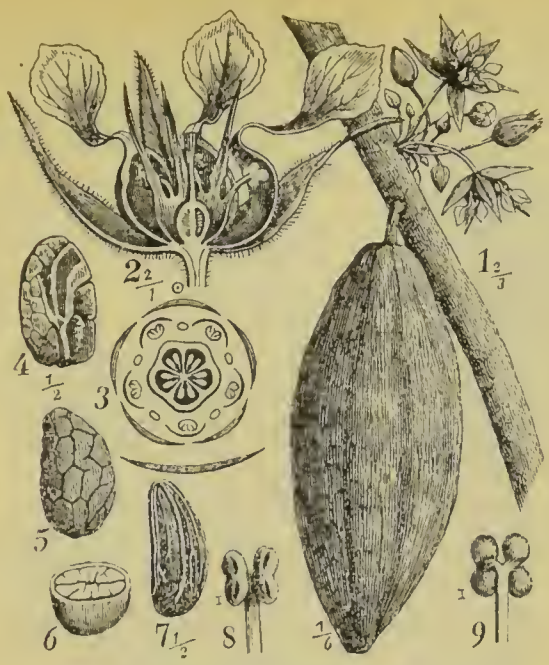

Fig. 118. — Cacao (Theobroma Cacao).
1, ramo con fiori e frutto; *2*, fiore spaccato; *3*, diagramma floreale; *4-7*, semi; *8-9*, stami.

Fig. 119. — Pianta e legumi dell'arachis hypogea.

la cui noce produce una polpa di gusto molto delicato, un olio abbondante, un succo lattiginoso rinfrescante (fig. 120). Allorchè il frutto è giovane il succo è abbondante, e la polpa è molle, gelatinosa, invecchiando il succo decresce e la polpa diventa bianca, dura, impregnata d'olio.

Ogni parte della pianta e del frutto, come si sa, può essere utilizzabile in commercio.

Fig. 120. — Cocco.

Fig. 121. — Zinziber officinalis. Zenzero.

Riguardo alle qualità igieniche di questa lunga serie di frutti tropicali che abbiamo enumerati fin qui, è certo che si mostrano ben digeribili, nutrienti, adattatissimi quando non se ne faccia abuso. I frutti acquosi poco zuccherati dovranno evitarsi accettando quelli dolci e leggermente aciduli a polpa feculenta che hanno la proprietà anche di nutrire. Si cercherà sopratutto che la maturità dei frutti sia riconosciuta perfetta, poichè non abbiano

a verificarsi disturbi spesso gravi gastro-enterici e perchè non si abbiano a giudicare diversamente i prodotti del paese nel quale si arriva.

Dovranno essere mangiati 24 ore dopo essere stati colti dalla pianta esposta al sole per evitare i soliti disturbi.

È da condannarsi sempre un'alimentazione troppo drogata nei

Fig. 122. — Pimenta. — Fiori, frutti.

paesi caldi, mentre un uso moderato di droghe può in alcuni casi giovare efficacemente alle attività digestive, eccitare l'appetito e stimolare il gusto. Così si trova nei tropici la *senapa* (mustum ardens); le *asar* miscuglio di vegetali macerati nell'aceto semplice o pepato, il *Kari* composto di aromi e spezie; lo *zenzero* (officinalis zingiber) che si riconosce per avere una radice tuberosa orizzontale, stelo dritto, foglie alterne lanceolate, asta squamosa, fiori gialli ensiformi, punteggiati in rosso (fig. 121); il *pepe arrabbiato* (fig. 122) o *pimenta* (capsicum minimum); finalmente

il *pepe comune*, la *noce di Ravintsara* (agathophillum aromatico), che appartengono alla famiglia dei lauri.

Nei paesi caldi vi hanno ancora le droghe inebbrianti eccitanti cerebrali e della più cattiva specie a cui gli Europei nuovi arrivati si adattano ben volentieri ma con danno spesso gravissimo del loro benessere, citeremo fra queste droghe il betel, il machè, il dawamesch e il madjonin che gli arabi usano mettere nel caffè.

Quali danni non porta ai Chinesi l'oppio che fumano?

Fra le droghe più in uso si nota la *cannella* di cui ve ne hanno parecchie specie appartenenti al genere laurinee. Quella Ceylana, la migliore fra le specie, è riconosciuta in botanica col nome di cinnamomum Zeilanicum e si presenta come una pianta alta da 6 a 9 metri, la quale si è acclimatata anche in altri paesi perdendo però qualcuna delle sue proprietà preziose (Brasile). Ogni 6-7 anni, alla moltiplicazione dei grani, si producono delle branche a doppia scorza di cui la seconda è quella che si raccoglie pel commercio da Maggio a Giugno ed in Novembre. Raccolti i pezzi di scorza si lasciano fermentare, se ne toglie la sottile epidermide, si fanno seccare lentamente e si rollano come noi li osserviamo. La specie migliore dà un prodotto di scorza spessa come un foglio di carta di color bruno giallo, brillante, con gusto aromatico dolce.

Alla cannella segue la *vainiglia* (fig. 123) della specie planifolia, la *noce moscata*, i *chiodi di garofolo* ed altri minori.

Nelle persone abituate alle bevande spiritose piccolissime quantità potranno nei paesi caldi ancora conciliare il sonno, stimolare il sistema nervoso e ritardare la digestione tanto da renderla più regolare e completa, ma occorre subito dire che qui l'astensione assoluta gioverà grandissimamente poichè nei climi caldi, a differenza di quanto si osserva nei freddi o temperati, dove l'alcool è considerato come alimento di risparmio e calorificazione, predispone al colpo di calore o di sole, predispone alle epatiti, alle malattie intestinali, diminuisce la tonicità organica così da mettere l'organismo in condizioni favorevoli per contrarre le infezioni proprie e numerose dei paesi caldi. Sarà invece indicatissima come bevanda il vino leggiero, ma siccome questo presto si altera sotto il calore eccessivo, così si userà il vino più forte ed alcoolico inacquandolo.

Anche la birra, se ben conservata e con un grado alcoolimetro non oltre gli 8° e non adulterata, sarà consigliata come bevanda nei pasti. Se è possibile sarà ottima cosa non usare bevande fuori

dei pasti o altrimenti si berranno diluizioni di caffè o di the poco zuccherate e non ghiacciate disturbando il ghiaccio sempre le funzioni digestive. In Oriente si usano, per tener fresche le acque da bere, vasi porosi (icepot degli Inglesi o alcarasaz degli spagnuoli) che sono molto consigliabili.

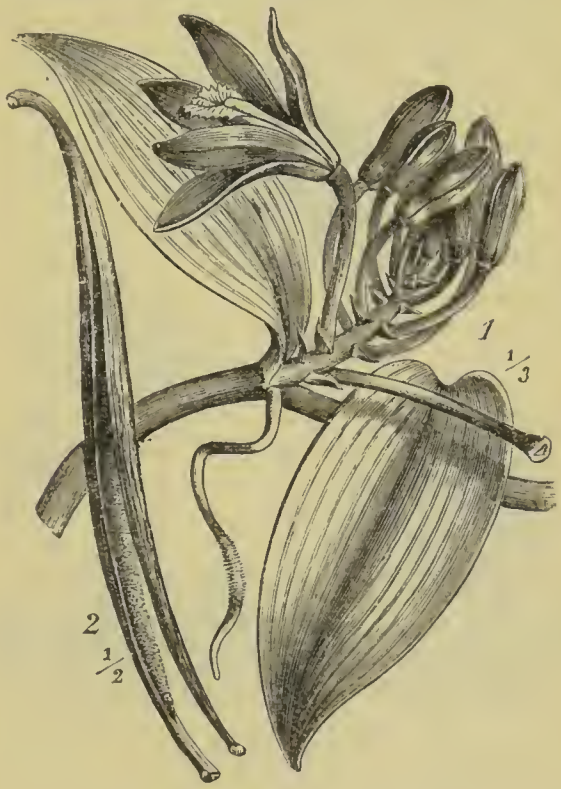

Fig. 123. — Vanilla planifolia. — *1*, ramo fiorito; *2*, frutto.

Non mancano nei tropici bevande alcooliche che ricavate da granaglie, piante, ecc., sono nocive agli Europei; così abbiamo: l'*araki* bevanda stimolante molto usata sulle coste del Mar Rosso, ricavata dal succo di parecchie piante aromatiche dell'ordine delle labiate; l'*arak*, bevanda che si ricava dalla fermentazione del riso la quale secondo Souty è dannosa per contenere gli stessi principi nocivi delle acquavite estratte dalle granaglie e patate;

la *Kava,* che in lingua di Polinesia significa forza, è una bevanda color caffè-latte, preparata macerando la radice di piper methysticum nell'acqua; è di sapore acre bruciante con proprietà inebbrianti che si risolvono dopo 5-6 ore lasciando pesantezza di capo, stordimento, sudori copiosi, ed un seguito per 24-36 ore di malessere, cefalalgia, inappetenza. L'uomo abituato alla kava di-

Fig. 123 *bis.*
a, Sagù (Metroxilon Rumphü); *b,* Palma da vino (mauritia vinifera); *c,* Catechù (Areca catechù).

venta magro, prende l'aspetto dell'alcoolizzato cronico, e la pelle si ricopre di manifestazioni morbose, principalmente di scaglie ittiotiche. Molto usata nelle Isole Sandwich-Tahiti Marchesi. Vi nota ancora fra le bevande alcooliche la *tafià* ricavata dalla fermentazione dello zucchero liquido estratto dalla comune canna (saccharum officinale); secondo alcuni l'abuso di questa bevanda porterebbe dei disturbi gastro-intestinali molto forti con predisposizione alle malattie infettive.

Molti indigeni dei paesi caldi usano preparare coi frutti zuccherati bevande fermentate alcooliche quasi simili al vino, ma mancanti però di molte sue proprietà igieniche sostituite spesso da altrettante nocive, tali sono il *vino preparato* con la *macerazione della Phoenix dachtifera*, il *succo di diverse palme*, ricavato dalla fermentazione alcoolica della linfa discendente che dapprima è dolce poi alcoolica, spumante e di gusto gradevole piccante. Bevuta fresca la linfa è stimolante gastrico, tempera la sete è buon lassativo e diuretico, ma produce gravi danni abusandone, il *vino di ananas*, di *arancio*, di *cocco*; così pure il succo fermentato acidulo e molto gradito della Mauritia flessuosa. Anche il *tamarindo* allo stato fresco dà ottima bevanda rinfrescante.

Sono comuni nei paesi caldi anche le bevande aromatiche che eccitano l'appetito ed accelerano le digestioni stentate, stimolando il sistema nervoso accasciato sotto l'azione del calore alto e costante, così abbiamo il *thè di Guinea*, quello *chinese* verde e bruno, l'*ayapana*, il *faham*, il *mate* o *ierba* sulle coste Asiatiche, d'Africa, nelle Indie e America del Sud.

Anche le infusioni di thè, di cacao, di attolè (usata nel Messico e preparato colla decozione di farina di mais) sono bevande che nei paesi caldi si possono usare con grande vantaggio.

Il *thè* (che nell'America meridionale lo chiamano *cha*) contiene molti principi attivi fra cui un olio essenziale, tannino, materie coloranti e resinose e infine la theina che si ritrova pure nel caffè e guarana.

Si conoscono le varietà di thè verde e nero. La pianta ha branche fiorifere e fruttifere (thè sinensis) foglie alternate scabre, lanceolate, coriacee, lunghe da 4 a 5 centim., fiori bianchi raccolti a gruppi di 3 o 4 con calice persistente, e 5 o 6 petali, il frutto è rappresentato da una capsula a 3 pigmenti contenenti uno o due grani.

Le acque.

Continuando l'argomento d'igiene diremo che la mattina si farà uso di caffè o cioccolatte con latte, pane o biscotto.

Dalla più o meno purezza delle acque potabili di un luogo si deve giudicare della sua salubrità poichè è coll'acqua che molte infezioni si svolgono e si diffondono nei paesi caldi.

Sarà quindi portata somma cura a che queste acque, quando siano tenute per sospette, abbiamo la depurazione voluta. Nell'ultimo Congresso tenuto a Parigi nel 1900 si sono esaminati fra i molti conosciuti metodi di epurazione quelli che rispondessero per efficacia, semplicità, rapidità di esecuzione, economia di spesa in caso di spedizioni militari o scientifiche, impianto di colonie, ecc. in paesi con acque inquinate. Si è concluso che tra i *processi fisici* quello eseguito per semplice deposito delle acque torbide risulta lento e non sterilizza; quello per ebollizione, pure depurando le acque contenenti materie volatili e microrganismi, serve solo per un piccolo nucleo di individui e abbisogna di speciali apparecchi (Tellier, Vaillard, Desmaroux) che non diano all'acqua sapore cattivo; quello per distillazione non è possibile che nei grandi centri o basi d'operazioni essendo necessario lungo tempo e grossi apparecchi: quello per filtrazione dà spesso risultati incerti, infatti, se la sabbia e l'amianto rendono l'acqua chiarificata non la sterilizzano, così si dica dei filtri più comuni i quali o determinano rapida rinfezione dell'acqua (Buhring) o facile passaggio di bacteri (Maignen), o semplice precipitazione di sali calcici e magnesiaci (Howatson), o senza liberare l'acqua dalle sostanze organiche si ostruiscono facilmente (Marcaire), o richieggono una sorveglianza costante e una manutenzione minuziosa (Berkefeld), infine alcuni sono troppo costosi, altri poco trasportabili.

Fra i *processi chimici* di sterilizzazione delle acque impure alcuni agiscono determinando reazioni chimiche che precipitano le impurità minerali ed organiche (allume, calce, carbonato sodico, ecc.) altri ossidano e distruggono in parte i materiali organici (permanganati). Gli acidi, l'allume, e i permanganati agiscono anche sui bacteri. I metodi antichi di depurazione col tannino, proclorurо, sesqui-cloruro di ferro, cloruro di bario sono caduti in disuso perchè non sufficienti allo scopo o nocivi.

Quelli coll'allume (0.4 per mille) e colla calce (0.52 per mille) riescono lenti (24-26 ore) per effetto della precipitazione, decantamento dei materiali impuri. Calmette crede efficacissima la sterilizzazione delle acque in gran quantità coll'ozono, usando gli apparecchi di Marmier e Abraham. L'acqua ossigenata al 10 per cento aggiunta nella proporzione dell'uno per mille darebbe un'acqua priva affatto di bacilli colerici e tifosi dopo 24 ore. Anche il iodio in soluzione alcoolica (1 in 200) aggiunto nelle proporzioni di 10 a 15 gocce per litro agirebbe sterilizzando in ugual tempo.

Il cloro usato nella dose di 0,06 per litro darebbe sterilizzazione completa in 30 minuti e nella proporzione di 0,02 i bacilli tifosi sarebbero annientati. Rapidi ed efficaci sono stati dichiarati i mezzi di sterilizzazione coi permanganati di calcio e potassio facendo uso specialmente degli apparecchi Bordas e Girard, e così pure il metodo Lepeyrier a base di filtrazione con successiva sterilizzazione al permanganato. Anche il perossido di calce, facilmente preparabile, non tossico e bene solubile in qualunque proporzione avrebbe sull'acqua un ottimo potere purificatore. Buono, rapido e poco costoso si sarebbe trovato il metodo di epurazione colla soluzione bromo-bromurata (Schumburg) conservata in tubi di vetro saldati a fuoco (bromo gr. 6, bromuro potassico 5.5, acqua distillata 27 per ogni 100 litri d'acqua). Per fargli perdere poi il sapore sgradevole si tratterebbe con gr. 9,5 d'iposolfito sodico riunito a 4 gr. di carbonato sodico e 2 di mannite per ogni 100 litri. Con questo metodo l'acqua in 5 minuti si sterilizza e in 2 viene corretta.

Da molte prove fatte è risultato che l'epurazione delle acque deve variare a seconda delle condizioni del paese, del numero delle persone cui abbisogna, dei mezzi di trasporto, della frequenza dei movimenti della spedizione ecc. Così nei centri popolosi riuscirà bene l'installazione dei grandi distillatori o ebollitori sotto pressione, nei paesi ricchi d'acque chiare e correnti per piccoli nuclei di persone serviranno bene i filtri alla Chamberland in porcellana a candele associate nella proporzione di una ogni due persone, oppure i filtri Maillé in porcellana d'amianto o Berkefeld in terra cotta di infusori facilmente trapassabili. Trattandosi di provvedere d'acqua molta gente saranno da consigliarsi gli apparecchi e bollitori Vaillard, Desmaroux o il filtro Berkefeld-Nordtmeyer.

Schucking (maggiore nell'esercito Germanico) ha sostenuto essere ottimo il Schwarm-filtre che produce la chiarificazione dell'acqua da potersi poi sterilizzare coll'ipoclorito di calce.

Praticando il processo della filtrazione con uno dei metodi comuni l'acqua sarà raccolta dal sito con pompe senza smuoverla di molto, e sarà poi trasportata in serbatoi metallici (alluminio) ben chiusi con feltro e ricoperti di feltro o grosse flanelle adatte ad essere inumidite spesso per conservare all'acqua la sua freschezza. Un'acqua torbida dovrà prima essere trattata con uno dei metodi di precipitazione, poi commista coll'allume se è carica di sali terrosi e col permanganato (0.025 per mille) se con-

tiene sostanze organiche, oppure, chiarificata l'acqua, sarà decantata e bollita per mezz'ora aerandola col farla scorrere lentamente in recipienti chiusi.

Mancando tempo e modo di purificare completamente l'acqua, dopo averla chiarificata con un mezzo qualunque, si correggerà con acido citrico o tartarico (3 per mille) che ha pure qualche azione sterilizzante. Volendo a quest'acqua dare un sapore gradevole vi si unirà un po' di zucchero o altrimenti del carbonato di calce nella dose del 2 per mille.

L'aggiunta di vino, aceto, caffè, thè all'acqua, non giova quando non vi sia mescolata ad alta proporzione.

Igiene individuale.

Individualmente ognuno cercherà di curare l'igiene del proprio corpo con un bagno mattutino di 20-22 gradi o con la doccia fredda che mantiene la tonicità voluta al corpo indebolito dal clima caldo snervante e dalle incessanti perdite secretorie. Le persone deboli useranno il bagno a 25-28 gradi.

I capelli non si dovranno tener rasati perchè sono essi che, conservando sul capo in permanenza uno strato d'aria che fa evaporare il sudore, mantengono fresco il cervello sottostante.

Dopo ogni esercizio faticoso o marcia sarà bene rinfrescare e ristorare il corpo con delle spugnature fredde o con la doccia comune. Gran cura si dovrà avere per tener pulita la bocca e le gengive che spesso fra le commessure dei denti nascondono germi patogeni e residui di cibi in decomposizione.

Non si trascureranno gli esercizi quotidiani che servono a vincere quel torpore di cui è invaso tutto l'organismo nei climi caldi, epperò al mattino prima dell'alzarsi del sole si dovrà fare una passeggiata a piedi o a cavallo o in bicicletta e verso sera qualche moderato esercizio sportivo all'aperto e in piena luce, lo che faciliterà i processi di digestione e quindi di assimilazione e ossidazione, prevenendo gli stati anemici e conservando all'organismo quella resistenza che è la sola atta a vincere i disturbi di ogni genere e ad annientare fin sull'inizio l'incessante lavoro dei germi patogeni.

Occorre però tener presente che ogni lavoro smodato sopprime invece che eccitare tutte le funzioni digestive, diminuendo l'ap-

petito ed aumentando la sete che soddisfatta senza tregua può far mancare ad un dato momento la forza di dispersione del liquido e portare alla persona disturbi che spesso si trasformano in vere malattie.

Ogni lavoro mattutino, trovandosi lo stomaco a digiuno, sarà dannoso così pure non gioverà il riprendere lavoro prima di due ore dai pasti ordinari, e durante la notte che deve esser dedicata invece al riposo. Considerando le grandi perdite che l'organismo deve avere per mantenersi nel suo equilibrio termometrico, le ore di riposo necessarie sono state calcolate da 8 a 10 distribuite in parte con la siesta quotidiana, necessaria ed igienica sotto i tropici anche a chi non vi è abituato.

Contro il lichene tropicale che spessissimo invade la pelle dei nuovi arrivati sarà buona profilassi evitare tutto ciò che può favorire l'eccessivo sudore al quale è intimamente connessa tale manifestazione cutanea, cioè bibite calde o molto ghiacciate, l'abuso di bevande in genere, le abitazioni troppe strette e poco ventilate, gli abiti pesanti e stretti, i protratti esercizi del corpo, e il camminare sotto il sole; il letto dovrà essere duro in modo da favorire più che sia possibile la dispersione di calore; si faranno pochi bagni saponati perchè la pelle non perda il suo ordinario grasso sebaceo mantenendosi molle, flessuosa e liscia, si eviteranno i bagni di mare che hanno un' influenza nociva, irritando la pelle, la quale dovrà ungersi di giorno o meglio di notte per proteggerla dalle irritazioni che possono venirle dal sudore. Non sarà trascurato mai dopo il bagno mattutino un po' di massaggio generale.

Contro l'invadente stato anemico quale buona profilattica, gioverà un ben regolato regime nutritivo, l'idroterapia, le distrazioni, qualche moderato esercizio del corpo, tonici, ricostituenti, abitazione sana. Ogni tre anni si renderà necessario come vera profilassi una breve residenza in patria allo scopo di riprendere poi efficacemente e senza danno della salute la dimora straordinaria vincendone gli ostacoli.

Abitazione.

Principal cosa per vivere bene in un paese caldo e per evitare una lunga serie di malanni è la scelta di un'abitazione che dovrà rispondere a questi requisiti: trovarsi possibilmente in altura co-

noscendosi che per ogni 400 o 500 m. di altitudine la temperatura del luogo decresce di 2-3 gradi; scegliere una leggiera pendenza del terreno per averlo meno umido o meglio drenato. Nelle altitudini la tensione del vapor acqueo va diminuendo con più si sale in alto, mentre ivi la malaria insieme a parecchie altre infezioni non esistono più. Non essendo possibile in un luogo avere o ritrovare questi buoni requisiti, si cercherà almeno che l'abitazione sia fondata su terreno roccioso granitico, o sedimentoso o calcare ma non mai argilloso, impermeabile cioè all'umidità. La camera da letto dovrà volgere la sua apertura verso la parte dove dominano i venti costanti però in modo non diretto ma obliquo. Il pavimento dovrà ossere a mattonelle smaltate, le pareti dovranno tenersi possibilmente senza arredi, tenute a stucco o imbiancate a calce. I mobili saranno leggieri per poter essere spesso smossi e per ripulire o spolverare ogni cosa accuratamente. Le aperture dovranno essere larghe in modo da lasciare all'aria libera circolazione e saranno indicatissime le verande chiuse con stuoie fini e mobili dove è possibile dormire meglio nelle notti caldi, afose.

Per il letto semplicissimo munito di zanzariera ben chiusa, dovrà usarsi un materasso di crine animale.

Il pankal, usato tanto in India, è di tutti i ventilatori il più patriarcale e più efficace.

Si sceglierà una casa a tetto doppio, con il sottotetto dove può correre una corrente d'aria necessaria a tener freschi gli alloggi. Il piano per dormire sarà distante dal suolo almeno 3 metri per evitarne l'umidità.

Le latrine migliori sono quelle a fossa cilindrica capaci da 100 a 150 litri, montate su ruote in modo da poter rimuovere i materiali ogni giorno di primo mattino col cambiamento dei vasi. Una valvola per ogni seggetta, a cui sia unito un apparecchio per vuotar uno o due litri d'acqua ogni seduta, sarà sufficiente all'igiene del locale.

Allorchè in un paese l'acqua è preziosa sarà buon sistema quelle delle seggette a secco usando recipienti spolverati all'interno di terra secca, polvere di strada, di carbone, cenere unita a disinfettanti deodoranti, (latte di calce formato con 2 kg. di calce spenta in 8 litri di acqua) che ogni giorno si dovranno rimuovere. Una cassa presso la seggetta piena delle stesse polveri serve a versarne dopo ogni seduta una palata. I residui portati lontani vengono sepolti in fossati e dedicati all'agricoltura.

Nostalgia.

Vi hanno delle persone che oltremodo sensibili nel lasciare il paese natio e i parenti, le loro occupazioni favorite per slanciarsi sul mare o in paesi lontani dalla patria sono colte dalla così detta *nostalgia,* vera malattia caratterizzata da una idea fissa nel cervello che concentra tutti i dispiaceri, le aspirazioni, le tristezze sopra un sol punto, il paese lasciato, le persone care coll'incessante vivo desiderio di rivederli.

Questa triste pressione, questo scoramento strano contro cui la volontà non può reagire conduce presto l'organismo ad un indebolimento generale e graduale dato da turbate funzioni nutritive, a cui seguono la dispepsia, l'anemia, l'eccitamento sempre vivo, il dimagrimento marcato, la nevrastenia, e altre morbosità più gravi, con predisposizione di tutto l'organismo a contrarre malattie. Contro questo stato sono inutili le cure e le passeggiere distrazioni, mentre una sola cosa giova, il *rimpatrio definitivo.*

Naupatia.

L'Europeo che si reca nei paesi tropicali quasi sempre deve affrontare una traversata per mare, e purtroppo al mare ognuno deve pagare il suo tributo di sofferenze, che per quanto siano scevre di conseguenze sulla maggioranza, possono nei soggetti nevrotici e deboli suscitare dei fenomeni allarmanti. Abbiamo così il *mal di mare* per il quale la scienza non ha trovato ancora nè la ragione nè il rimedio. Questa naupatia è caratterizzata da vertigini, nausea, vomito, malessere, inappetenza, indebolimento generale, oppressione alla regione epigastrica, pesantezza al capo, pallore del viso.

Conosciuto fin dall'antichità, Aroussohn voleva farlo derivare da un miasma marino e non da fenomeni di disturbata visione come altri credevano, avendo osservato che anche i ciechi ne andavano soggetti.

Antric, Pellarin, hanno pensato poi ad un'anemia cerebrale giustificata dai sintomi stessi e dovuta all'influenza che portano i movimenti della nave sul contenuto intestinale i quali fanno congestionare i visceri anemizzando il cervello.

Altri spiegano la stessa anemia cerebrale per stiramento brusco

delle estremità nervose del plesso solare dovuto alle scosse che riceve l'intestino.

Fonssagrives, Larrey sostengono invece che il mal di mare sia dovuto a congestione cerebrale per scuotimento dell'organo nella sua cassa ossea.

Rochard e parecchi altri sostengono il mal di mare come causato da una vertigine che ha sede e meccanismo del tutto sconosciuto finora e che viene suscitata dal rollìo, tanteggio o tremolìo della nave.

Non mancano quelli che attribuiscono la naupatia a diretti disturbi gastrici nervosi, osservando che il più delle volte ne sono affette persone già dispeptiche.

Da quanto sopra si è accennato ognuno può facilmente persuadersi che non si è così vicini a sciogliere l'intricato problema nel senso etiologico e che quindi non è riconosciuto alcun rimedio efficace e razionale.

Alcuni medici di mare consigliano il riposo, altri il movimento, alcuni sostengono che giovano le fascie compresse sulla regione epigastrica (Galliano), altri le dicono dannose senza esser efficaci, e alcuni danno i calmanti, altri gli eccitanti; alcuni forzano i pazienti a mangiare e vomitare, poi altri vogliono sostenerli con pochi liquidi (latte ghiacciato, ova, carne pesta, ecc.). La discordanza è dunque molta manifesta e tutti confessano l'impotenza contro questo ignoto nemico che fa soffrire orribilmente e che sconforta anche il più forte carattere.

Occorre quindi che il metodo pratico sappia contribuire con un insieme di consigli a mitigare le angoscie del mal di mare. Il vomito sarà combattuto con pezzi di ghiaccio, bibite gazzose, Champagne ghiacciato.

Si prescriverà il riposo in cabina solo quando la persona non puole più sostenersi in coperta dove l'aria fresca può giovare e sollevarlo. Quando gli accidenti continuano a lungo prescrivere una dose di cloralio e bromuro, oppure antipirina e ergotina. Riguardo al mangiare, se sarà possibile il farlo, non si tralascierà affatto perchè gli sforzi incessanti del vomito abbiano a trovar materiali su cui agire, altrimenti si daranno zabaglioni, cibi aciduli, ova a bere, frutta, latte ghiacciato, pesce carpionato, gallettine da rosicchiare, insomma quello che più si desidera e che lo stomaco sente di poter trattenere.

Per quei consigli che il medico deve dare agli infermi che devono sopportare una traversata per mare si consulti il Manuale Hoepli, *Medico pratico del Muzio*, a pag. 393.

APPENDICE

LA VITA NEL BRASILE

LA VITA NEL BRASILE

Poichè la nostra emigrazione volge per buona parte a questo paese lussureggiante di vegetazione e ricco di miniere, ventinove volte più vasto dell'Italia (Kilom. quad. 8,361.350) e disteso tutto sotto l'Equatore ed il tropico del Capricorno, eccetto gli Stati di Santa Caterina, Rio Grande del Sud e Paranà, così è debito nostro far conoscere al nuovo arrivato, colono, o esploratore quello che di buono può presentare il suolo, sotto il rapporto dell'alimentazione, quale ne è il clima e quali sono le regole igieniche per affrontare certi pericoli e malattie e per vivere così nel migliore benessere.

Il *clima* del Brasile, tenendo conto della sua vasta estensione e topografia, è molto variabile poichè tutto il territorio, salvo le spiagge marittime ed i bacini dei grandi e maestosi fiumi che lo solcano (Amazonas, S. Francisco, Madeira, Paranà ecc.), si svolge sopra un altipiano immenso ed ondulato che in certi punti giunge all'altezza di 1800 metri sul livello del mare (Serra di Mantiqueira-Compos do Jordào). Qui il clima è necessariamente freddo e secco con temperature invernali sotto zero ed estive non superiori a 20°, luoghi perciò salubri da considerarsi come vere stazioni climatiche del Brasile ricercatissime infatti ogni giorno, e dove già sorgono ville, sanatori, paesi che si trasformano poi in città come ad esempio è avvenuto di S. Francisco dos Campos a mezza via fra S. Paolo e Rio de Janiero, sede di un vasto sanatorio militare per tubercolosi e malati di beri-beri.

Le spiagge del mare dal tropico verso l'Equatore, percorse dalla catena di monti detti terra do Mar (Matiqueira nel Nord e Paranapiacaba nel Sud), hanno invece un clima caldo umido e spesso malsano dove la febbre gialla, la malaria, detta dagli indigeni

Maleita o seroês, la tifoide, la tubercolosi, la dissenteria, le enteriti, il Beriberi, le epatiti, il vaiolo e altre malattie danno una ben marcata mortalità, mentre sono poche frequenti nella più gran parte dell'interno, ed in taluni punti perfino sconosciute.

Negli stati del Nord come Amazonas e Parà il clima è caldo umido, malsano, con pioggie torrenziali e frequenti. In Rio Grande del Nord il clima è bensì caldo ma secco nell' altipiano e solo umido nel littorale, ma non insalubre ed atto ad essere bonificato.

Negli Stati Centrali come Goias, Bahia, Spirito Santo, Rio de Janiero vi ha clima variabilissimo secondo l'altitudine ed i venti dominanti. Clima secco e molto salubre si riscontra nello stato di Minas che rappresenta la parte più montuosa del Brasile. Gli Stati di San Paolo e Parana godono di un clima buono e temperato, lo stesso si dica dello Stato di Santa Cateriua e di Rio Grande del Sud da considerarsi per la latitudine come la parte migliore e più promettente del Brasile, dove i nostri Italiani sono i colonizzatori più numerosi.

Le stagioni nel Brasile sono inverse a quelle che constatiamo nel nostro emisfero Boreale, poichè la primavera comincia il 24 settembre, l'estate il 23 dicembre (periodo delle pioggie nel Sud) l'autunno il 24 marzo; l'inverno (periodo delle pioggie nel Nord) il 22 giugno. I venti alisei attraversando l'Atlantico s'impregnano di umidità che, condensata sui vasti altipiani Brasileni, danno alimento ai grandi bacini fluviali in modo da rendere la vegetazione esuberante e maestosa. Ma questa influenza non agisce ugualmente in tutti gli stati poichè molte cause locali contribuiscono a produrre una quantità di fenomeni metereologici sulla superficie del suolo ed è perciò che il clima deve considerarsi nel Brasile variabile come già abbiamo dimostrato.

La rigogliosa vegetazione copre gran parte del Brasile dove immense foreste vergini percorse dai caboclos (abitatori delle foreste del Sud) o dalle tribù Indiane e selvaggie lo rendono in alcune sue parti inpenetrabile (sertâo) selvaggio e ancora sconosciuto come è dello Stato di Matto Grosso, parte del Goias e Borano, S. Paulo e altri stati abitati da varie e numerose tribù di selvaggi Goranis, Chavantes, Tapuyas, Covoados, Botucudos ecc. Al Sud non mancano le pampas o pasture estese e coperte dall'alta erba (Massega) dove il bestiame cresce all'aperto allo stato di allevamento o selvaggio per catturare il quale il gaucho (Brasileno abitatore delle pampas) col suo laccio fa prove meravigliose di coraggio di valentia e destrezza.

Anche nel Nord si stendono le catingas dominate dal tabareo, cioè immense contrade coperte di graminacee (crescinma o croaha) selvaggie e di piccoli arbusti spinosi, cactee ed altre piante che servono di alimento al bestiame.

Non mancano anche all'interno e come da noi certamente delle larghe plaghe, dove per le cattive condizioni igieniche del suolo e climatologiche dell'ambiente l'insalubrità si manifesta vivamente rendendole del tutto inabitabili. Ma le bonifiche ben dirette hanno già, in molti centri popolosi specialmente, dato uno splendido risultato, infatti Santos, considerato un tempo focolaio di febbre gialla oggi è in pieno benessere e della terribile malattia molto di rado si notano dei casi sempre importati, lo stesso si dica della città di Campinas, Sarocaba e di altri centri già funestati da forti epidemie.

Rio Janeiro fra la sua gente minuta, cosmopolita e miserabile che ha ancora una larga mortalità di febbre gialla proporzionatamente piccola considerata in relazione ai numerosi abitanti calcolati in più di 1.000.000, provveduta ora di miglior acqua e sistemato meglio il sistema di fognatura va acquistando la sua salubrità.

Il suolo del Brasile generalmente è fertile e con poco lavoro bruciando (derrubada) la foresta dopo d'averla tagliata e seminandovi poi, produce ogni sorta di piante alimentari, frutti, ortaglie ecc. indigeni o importate da ogni parte del mondo.

La flora vi è ricchissima e ogni giorno i botanici aggiungono nuovi campioni e varietà di piante, la fauna pure è abbondante e il rigoglio della natura, la luce viva, irradiata dai raggi del sole tropicale, danno ad ogni essere esuberanza di vita, vivezza di colori e moltiplicazione intensiva. Vi hanno ricche miniere di prodotti commerciabili, di metalli e pietre preziose; infatti ognuno sa che i più bei brillanti del mondo escono dalle vecchie cave del Brasile (diamantina). Lo Stato Minas ad esempio produce manganese, ferro, oro, zolfo, mercurio ecc.

Man mano che la civiltà si addentra nei paesi interni, in generale molto salubre, del Brasile, essi vanno acquistando rapidamente in igiene, e così le nuove costruzioni e le città nascono già sotto l'impulso delle leggi migliori sanitarie, le fognature sono ben stabilite, il drenaggio del suolo è ricercato insieme alla canalizzazione delle acque di detrito, la posizione è studiata, il sottosuolo delle case vien cementato, vi sono leggi e premi per la pulizia delle case, per le strade, per la rimozione di detriti, per

distruzione di animali ed insetti nocivi, cosicchè la città riesce in ottime condizioni e le infezioni non possono trovare terreno per svilupparsi o resistere a lungo.

L'emigrante che giunge nuovo in questo paese deve per vivervi bene non prendere subito le abitudini di vita dell'indigeno e dell'acclimato altrimenti andrebbe incontro a serie malattie. Cercherà di non cambiare il suo regime di vita guardando bene di non commettere errori dietetici, ed abusi di qualsiasi genere, ma non mangerà mai frutti od alimenti del paese di cui non sia il suo stomaco abituato e principalmente d'estate, se non quando abbia provata la loro digeribilità grado grado; terrà sempre presente la regola di non mangiare questi frutti allorchè sono stati esposti al sole attendendo il giorno dopo per saperli veramente freschi evitando così quei gravi disturbi gastro enterici soliti a verificarsi.

Dovrà di regola mai trascurare la doccia mattutina fredda o tiepida o il bagno generale, seconda la costituzione, la resistenza organica, il clima e la stagione; cercherà di non mai far abuso di alcool o di bibite fermentate, prendendole se è necessario in poca quantità o meglio ancora trascurandole affatto. Buona bibita stimolante nel caso di inveterato entusiasmo per l'alcool sarà l'acquavita Brasilena a base di succo estratto dalla canna dello zucchero e fermentato, diluendola con acqua corretta con succo di limone e zucchero.

Terrà presente sopratutto di non far mai uso di bibite con ghiaccio o di bere soverchiamente nell'intermezzo dei pasti. Il ghiaccio si userà solo per rendere fresca l'acqua. Vi hanno a tale scopo nel Brasile vasi di terra porosa cotta che conservano all'acqua una freschezza gradevole e ottima (potes). Al nord l'acqua viene dai lavoratori conservata bene in otri che, messi all'ombra e trasudando, le procurano la dovuta freschezza.

Non mancano nel Brasile regioni dove l'acqua naturalmente potabile è anche freschissima, se presa alla sorgente.

Riguardo al vestire l'Europeo cercherà di adattare i suoi abiti al clima del paese dove va ad abitare ed in genere saranno usati quegli indumenti che da noi servono in primavera cercando di ben ripararsi da quelli sbalzi repentini e perniciosi di temperatura così rimarchevoli in certe parti del Brasile nelle ore diverse della giornata sera e notte.

Per calzatura si useranno le solite scarpe e gli alti stivali attraversando la foresta. In generale nelle piantagioni di caffè o

altre colture i nostri agricoltori s'adattano subito agli usi dei nativi andando anche senza scarpe la qual cosa può veramente tornare dannosa. In occasione di fenomeni metereologici il nostro emigrante si lascierà guidare bene dagli usi dei nativi, gente ospitaliera e cortese verso il buon lavoratore.

L'abitazione dovrà essere ben areata e piena di luce, non umida ed esposta ai venti dominanti, massima pulizia, pochi mobili da rimuovere facilmente, letto duro con materasso di crine vegetale o animale, munito di zanzariera per difendersi dalle miriadi di insetti che popolano l'aria e gli ambienti specialmente se nelle vicinanze vi sono fiumi, paludi, riviere ecc.

Occorre dire per il vero che in alcune parti del Brasile gli insetti noiosi e nocivi mancano del tutto.

Andando a caccia o attraversando foreste o fiumi si lascierà guidare sempre dai pratici del paese senza avventurarsi mai solo in lunghi viaggi e in caccie pericolose. Non dormirà mai nella foresta senza prendere le dovute precauzioni suggerite dai nativi pratici, tenendo acceso un gran fuoco con legne umide alla notte per allontanare col fumo gli insetti e con la luce le bestie feroci. Cercherà di mai bere acque di cui non si sia sicuro prendendole di regola dalle sorgenti vive.

Per liberarsi dagli insetti è buona pratica lavarsi le parti scoperte con un infuso di legno quassio o usare oli conosciuti dai nativi ottimi per allontanare specialmente i burrachudos (specie di zanzare molto piccole) e i polvura ed altri. Vi ha tra questi il pinna che entra per ogni dove portando disturbi durante la notte nel qual tempo procura colle sue punture irritazione cutanea. Vive, come ogni altro insetto, specialmente lungo le riviere di fiumi e paludi. Vi ha anche il chupâo insetto lungo due centim. che porta delle irritazioni cutanee per punture, succhiando anche molto sangue.

Passando attraverso fiumi o percorrendone le riviere si guarderà dai cacares (caimani) dai pitoni e altri serpenti dannosi. In certe località, ma di rado; vi hanno nelle acque minuti e fini pesciolini lunghi appena 2 mill. che, addentrandosi nell'uretra al momento della missione fatta in acqua, possono produrre gravi incidenti, in causa delle pinne natatorie rigide e pungenti. Vi sono anche altri pesciolini che a miriadi possono attaccare l'uomo in qualche parte della sua pelle lesa o piagata provocando per tal modo gravi emorragie per larghe perdite di tessuto. Nei grandi fiumi è facile incontrarsi in gimniti che possono colle loro scariche

elettriche portare forti scosse e disturbi nervosi. In questi stessi fiumi non mancano pure ottimi e grossi pesci come ad esempio il *Dourado*, il *Piracanjuba*, il *Piabanha*, il *Pacù*, il *Bagre*, il *Jahù*, la *Iabarana*, la *Curimbata*, il *Mandy* (con le sue forti spine) il *Mandyjuba*, il *trahiras*, alcuni dei quali possono giungere alla lunghezza di 3 metri i piccoli *Lambaris*, *Casendos*, *Guarù-Guarù* ecc. ecc.

I. — Granaglie e rizomi.

Riguardo alle granaglie o graminacee il Brasile possiede il *trigo* o grano comune (triticum vulgaris sativus).

Il *sorgo*, il *senteio* (secale cereale), la *cevada* o *orzo* i cui semi vengono importati già gemmati per la fabbricazione delle birre *cerveie* (hordeum vulgaris), l'*aveia* (avena sativa), il *milho* o *granturco* (Zea mais).

Le preparazioni che gli indigeni fanno di questo milho sono la *fuba*, cioè farina, la *burè* pestando il grano ancor verde e facendolo poi passare per un setaccio con zucchero in modo da averne una poltiglia verde biancastra che bollita si può mangiare calda o fredda costituendo un buon alimento. Si prepara anche la *pamonha*, cioè un composto di milho verde triturato e arrostito nella cenere calda ravvolgendolo con foglie verdi dello stesso involucro della pannocchia. Allorchè la fuba o farina macinata grossolanamente di granoturco viene cotta con acqua, sale e grasso di maiale prende il nome di *angù*, e quando la fuba finissimamente triturata si mescola a zucchero, latte, ova, si ha la *maizena*. Questo grano è considerato come primo alimento delle popolazioni interne del Brasile.

Alcune tribù preparano col milho una bibita chiamata *chicha* facendolo cuocere dapprima poi triturandolo coi denti e risputandolo in un recipiente dove fermenta per opera della diastasi salivare che cambia l'amido in zucchero. Altre tribù preparano il *cotinhoiera* e il *canim* nella stessa maniera, e altre ancora ne ricavano un malto speciale che serve a loro di birra. Col milho si ottiene l'*alcool* determinando la distillazione dei grani.

Riso o arroz (*oriza sativa*), è una pianta originaria del Gange, ben conosciuta da noi, coltivata nelle pianure della più gran parte del mondo e una certa varietà anche nei monti (Orisa montana)

come in China e Concincina. Le varietà nel Brasile sono parecchie, distinte per grandezza del grano, per il suo colore che è talora seppia pallida, e infine per avere una pellicola scura aderentissima.

Le preparazioni col riso sono parecchie.

Gli indigeni delle Indie Orientali preparano una birra speciale detta *sakki;* i Giapponesi una bevanda detta *tacka*; i Chinesi e i Malesi l'*arak*, mistura di riso con il succo di canna di zucchero.

In Africa fanno col riso un aceto molto apprezzato.

Gli Indiani Asiatici preparano l'*ape* rinnendo la farina di riso col vino di Cocco. Come avviene di tutte le sostanze farinacee e saccárine che forniscono colla fermentazione dell'alcool i popoli si servono del riso per ottenere bibite alcooliche.

Vi ha anche *acquavite di riso.*

In certe località del Brasile come nell'Iquape, regione dello Stato di San Paolo, il riso cresce abbondantemente allo stato selvaggio.

Tra i risoni alimentari del Brasile citiamo anzitutto la *mandioca* o Manihot, pianta originaria del Brasile. Asta nodosa, legnosa, tenera e fragile, piena di midollo, alta circa 2 metri e mezzo, color verde o rossastro, con foglie palmate alternate di color verde, fiori unisessuali a grappoli, nell'estremità dei rami giallo-verdastri o violetto-chiari, frutto con capsula sferica rugosa di color verde cenere contenente semi brillanti (V. fig. a p. 403).

L'ibridismo cui va soggetta questa pianta ha costituito di essa molte varietà.

La radice della mandioca coltivata o rizoma è la parte della pianta da cui si ricava il nutrimento, essa può conservarsi a lungo nella terra e varia di grandezza e peso, passando da una lunghezza di 20 centim. a quella di 5 metri, e pesante talora fino a 16 chilogrammi.

Vi hanno delle varietà che posseggono gusto amarognolo (mandioca amara) in causa dell'acido cianidrido, le quali non possono essere mangiate che arrostite in modo da volatilizzare l'acido e non portare avvelenamenti gravi. In caso di avvelenamento giova come antidoto il succo della pianta urucum.

In altre varietà a gusto dolce (mandioca dolce) l'acido cianidrico manca.

Colla radice se ne fanno farine che possono prepararsi arrostite in grandi padelle di ferro per toglierne colla volatilizzazione dell'acido ogni timore di avvelenamento.

Con la radice grattuggiata si forma la farina di mandioca, molto usata in Brasile: con il succo poi che esce dalla radice durante l'operazione del grattuggiare e spremere si ottiene per filtramento e successivo essicamento un pulviscolo molto fino usato per diversi usi alimentari che rappresenta l'amido puro della mandioca stessa.

La radice fresca della mandioca dolce si può far bollire ed arrostire nel forno dando gradevole alimento se viene condita con sale o zucchero.

Lasciata in acqua la radice entra in fermentazione e riunita poi con zucchero od altra sostanza costituisce quella vivanda che in Brasile passa sotto il nome di *puva* (marcia).

Parecchie bibite vengono fabbricate colla radice di mandiora, che dà anche il così detto *sagù artificiale*. Gli indigeni preparano colla mandioca bibite rinfrescanti e spiritose come il *cachiri*, il *vicou*, il *paja*, ecc.

Fig. 124. — Caras branco.

Caras (*Dioscorrea*). — È una pianta annuale ben coltivata come alimentare, di cui esistono parecchie varietà, arrampicante con foglie alternate membranose, liscie di varia forma con fiori a grappoli o a spica regolare, con frutti capsulari e membranosi.

Questa pianta produce un grosso tubero o rizoma carnoso rivestito di una crosta rugosa grossa di color tabacco, e ricco di sostanza amidacea azotata e mucilagginosa. Fra le specie più conosciute citeremo la diascorea dodecarenne o *caras barbado* a grossi tuberi di un chilogramma e più, carnosi, bianchi, rivestiti di corteccia color cenere scuro, bernoccoluta e coperta di filamenti.

Citeremo ancora la dioscorrea brasiliensis o *caras mimoso* con tubero lungo o rotondo, di peso di 1-2 chilogrammi, corteccia rugosa color seppia, polpa giallastra, e da ultimo la dioscorrea sativa o *caras branco* (fig. 124) con tubero a forma conica di colore terriccio con radici fini e rare fibrose, polpa bianca con un peso di 3-4 cento grammi. Si mangia bollita e sciolta come zuppa o fritta o arrostita con zucchero o sale, o sotto forma di farina

in diverse preparazioni. I rizomi si conservano a lungo in siti oscuri e secchi.

Inhame o igname (*Arum colocasia antiquorum*, famiglia delle arbidee). — Dal suo rizoma lungo circa un metro, piantato nei terreni umidi partono grandi foglie verdi scure foggiate a cuore, lunghe 50 centim., arrotondate e sostenute da un peduncolo lungo pressochè un metro. Vi hanno dell'igname parecchie varietà.

I fiori si compongono di un calice bianco con spodice centrale oblungo tubuloso giallo (fig. 125); frutto a bacello contenente molti semi. Il rizoma è coperto da una scorza cinerea scura sparsa di piccole radicelle filamentose; contiene una polpa carnosa bianca che diviene presto gialla a contatto dell'aria ed ha in sè un succo acre dato da un acido volatizzabile che produce eritema diffuso venendo a contatto della pelle e che col calore si volatizza completamente.

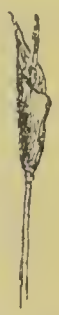

Fig. 125. Fiore dell'igname.

Questo rizoma ha gran valore nutritivo contenendo sostanze feculenti. Se ne fa la coltura in terreno forte e umido. Tutta la pianta cotta serve molto bene per alimento del bestiame. Il rizoma grattuggiato e riunito colla fuba del granoturco produce un pane di ottimo gusto detto *brùca*.

Importante è la varietà di colocasia esculenia detta *tayova* che possiede tuberi con sostanza molto aggradevole non acre nè acida e di alto valore nutritivo.

Il rizoma è ridotto a farina, zuppa e può mangiarsi anche arrostito o bollito; le foglie servono poi come buona ortaglia.

Mangarito (*Xanthosoma sagittifolium*, famiglia delle aroidee gruppo delle caladicee). — Si contano 3 varietà di questo vegetale erbaceo alto fino un metro con foglie ovali lobate, fiori protetti da una spatola tuberosa. Radice tuberosa oblunga, piatta, nella parte superiore, lunga 6-8 centim., con appendici terminali su cui si svolgono altri tuberi minori di forma rotonda, molto ricercati. Tutta la pianta cotta serve per alimento dei maiali. Coi tuberi si fa farina, che mescolata con quella del mais serve come pane. La riproduzione della pianta si fa coi tuberi stessi minori. Vi ha la varietà di mangarito tayova che possiede le stesse qualità nutritive dell'igname tayova e le cui foglie sono un saporito ortaggio.

Araruta (*Maranta arundinacea*), famiglia delle Marantacee

che comprende più specie di piante erbacee che crescono nelle regioni tropicali dell'America e Asia. La specie arundinacea è la più importante; possiede foglie lanceolate da 8 a 10 centimetri di lunghezza per 2 di larghezza alternate con picciolo. Il fiore bianco ha un picciolo più lungo. Dopo l'afflorescenza le radici crescono e diventano tuberose, lunghe, 8-10 centimetri, grosse un dito e guarnite di filamenti. Questa pianta cresce selvaggia, ma può essere anche ben coltivata. Gl' indigeni l'arrostiscono nella cenere calda, ed il suo succo fresco è da loro usato con efficacia nelle punture degli insetti e ferite per freccie avvelenate. L' amido costituisce la parte alimentare di questa pianta da cui si ricava l'arrow-root che si ha pure dall'arum, dalla mandioca, dalle patate, ecc. Questa sostanza nella Florida la si ricava pure dalla zamia integrifolia, famiglia delle cicadee e serve di alimentazione pei bambini preparandone zuppe mucilagginose.

Lewizie (*lewisia rediviva*, famiglia delle portulacee). — Ha forti radici divise in più branche, pianta annuale con foglie lineari, strette, contenenti del succo. Nel mezzo di queste si elevano più steli corti che portano ciascuno un solo fiore rosato largo 3 centim. La radice è avvolta in una scorza scura con interno bianco feculento. Trovasi molto al Nord del Brasile e nelle montagne delll'Orizona e Oregon. E il suo rizoma serve di buon alimento alle tribù Indiane che lo fanno cuocere.

II. — Ortaglie.

Nei climi del Brasile possono crescere acclimate ogni genere di *ortaglie* che trovansi nei diversi mercati del mondo, così fagioli di molte varietà, fave, piselli, lenticchie, cavoli, asparagi, carote, zucche, pomidori, cetrioli, spinacci, melanzane, patate dolci e comuni, cardi, sedani, aglio, cipolle, rafano, ravanello, insalate verdi d'ogni specie.

Originarie del Brasile sono:

Il **carurù** (*Amaranthus viridis*), ha stelo dritto, fino, liscio, brillante, verde o rossastro, succolento, guernito di foglię ovali spuntate di un verde-pallido. Le inflorescenze si mostrano a spica verdi con semi lenticolari neri, piccoli, lisci, brillanti, le foglie cotte sono ottimo alimento ed hanno anche azione diuretica.

Vi hanno altre piante comprese sotto il nome di carurù, appartenenti non solo alla famiglia delle Amarantasee ma anche alle phitolacee e alle composite (*senecio palustris*) e alle tiliacee (*corchorus olitorius*) che sono per buona parte non mangiabili.

Il **Beldroega** (*Portolacca radicans* o *sesuvium portulacastrum*. — Gli indigeni la chiamano *cùa-reru*. È pianta aderente al suolo con steli camosi e foglie carnose ovali cuneiformi o a spatuli, fiori riuniti nella base delle foglie o nell' estremità dei rami.

Fig. 126. — Frutto e fiore della serralta.

Fig. 127. — Tayova.

frutti a capsula ovale, triloculare, polisperma con semi neri che sono un buon antielmintico. Le foglie mucilagginose sono usate crude in insalata e cotte come il carurù, riuscendo di facile digestione ma di poco valore nutritivo.

Serralha (*tonchus lewis*, famiglia delle composite, gruppo delle lattucarie). — È pianta erbacea con foglie verdi bluastre, seghettate ai bordi, con fiori piumati sferici, che son trasportati dal vento allorchè si staccano dal lungo loro picciuolo. Cresce questa pianta in gran quantità e come alimento di ortaglia è tenuta in gran pregio pel sapore amarognolo delle foglie (fig. 126).

Tayova (fig. 127). — Di questa pianta abbiamo già dato i caratteri generali più avanti parlando dell' igname e dicendo che

le foglie sono considerate come buona ortaglia e sostituiscono per sapore il nostro asparagio.

Almeirâo o cicoria selvatica (*cichorium intybus*). — Pianta erbacea a foglie verde-pallide allungate liscie, fiori piumati con picciuolo lungo da 40 a 80 centim., radici profonde a forma conica che conservano nell'interno un succo lattiginoso e che si mangiano cotte o crude.

Agriâo (*suimbrium pumilium* o *nasturtium officinalis* della famiglia delle crucifere e gruppo delle aralidee). — È una pianta acquatica come il nostro crescione di fontana, con stelo radicante tuboloso e foglie pinnulate cuoriformi, quasi rotonde, liscie a margine dentato e generalmente cordate quelle che si trovano all'estremità. Cresce insieme con la hidrocotyle umbellata che gli indigeni delle rive fluviali erroneamente chiamano cicuta e siccome questa ha le foglie quasi simili a quelle dell' Agriâo così può essere raccolta e portare nocumento alla salute.

Si mangiano le foglie crude come il crescione in insalata e contiene un po' di sostanza albuminosa e un olio essenziale che le dona gusto piccante e odore penetrante, e anche qualche traccia di sostanza iodica.

Ha proprietà antisettica, stimolante e se ne ricava anche uno sciroppo espettorante molto giovevole nelle malattie del sistema respiratorio.

Ora-pro-nobis (*cactus rosa Vallos*, famiglia delle cactee, gruppo delle opuntacee). — Fusto semplice, poco ramoso, foglie spesse ovali rotonde o lanceolate liscie, fiori rossi o giallastri terminati sui fusti. Frutti a capsula trivalve globosa piena di semi neri.

Le foglie cotte sono cibo delicato condendole uso insalata.

Iabuti Menbeca (*Piperomia pellucida*). — Pianta molto ramosa e frondosa con foglie alterne un po' trasparenti, foggiate a cuore, frutti grossi come grani di pepe.

Le foglie nuove e crude servono per insalata e cotte per verdura da contorno. Vi ha una piperomia transparens della quale sono pure molto squisite e ricercate le foglie.

Machiches o xuxù (*cucumis anguria*, famiglia delle cucurbitacee). È una pianta arrampicante con ampie fronde e abbondanti frutti di grandezza e forma come pere, spinosi e con una spaccatura naturale sul fianco. Questo frutto sbucciato si mangia cotto come le nostre zucche.

Della famiglia delle cucurbitacee il Brasile conta molte varietà differenti per colore, grossezza e sapore e tutte servono di buon alimento preparato diversamente.

Bambus (*Bambusa vulgaris*). — Pianta ornamentale da giardino e anche alimentare, lunga 6-7 metri. Vi hanno del bambù molte varietà dette taquaras. Fusto liscio fistoloso e nodoso con rami color verde scuro, foglie papiracee lineari oblunghe o lanceolate, lunghe circa 10 centim. di color verde un po' ruvide al tatto con corto piccinolo. L'inflorescenza si svolge su rami isolati che formano piccole spiche, oblunghe acute con quattro o sei fiori bianchi. Il frutto è dato da una capsula acuminata. Le aste antiche servono per bastoni, cesti ed altre svariate cose, i rami nuovi quando spontano come gemme sono buon alimento e così il grano grosso come fagiolo che sostituisce i fiori della spica.

Vi ha una varietà detta *bambusa arundinacea* o *taquara bambù*, alta fino a 15 metri coi caratteri della precedente e con gli stessi usi (fig. 128).

Vi ha anche una varietà di taquara con segmenti del fusto molto lunghi da 30 a 40 centimetri, che nel loro interno hanno la proprietà di conservare un succo acquoso fresco, prezioso per i viaggiatori che conoscono la pianta e ne sanno approfittare.

Vi ha il *Meriti* (*Mauritia flessuosa*) grande palma che cresce a gruppo formando dei boschetti, alta 30-50 metri con poche foglie all'apice del tronco disposte a modo di ventaglio. I frutti gialli rotondi grossi 4 centim. di diametro sono raccolti in caschi lunghi 2-3 metri. Essi hanno nell'interno una parte carnosa dove stanno le sementi. Questa palma è preziosa per gli indigeni poichè le foglie servono a coprir le case, sono tessili e col grosso piccinolo fogliaceo se ne possono far dei sandali. La parte carnosa del frutto è buon alimento, la midolla del tronco produce un ottimo ragù detto dagli indigeni ipurana. Incidendo infine il tronco ne esce un liquido che fermentato ha qualche rassomiglianza per gusto ed aspetto al nostro vino rosso chiaro. Il *Buriti* è pure una varietà di Mauritia vinifera che cresce nei luoghi umidi e forma delle fitte boscaglie; alto 35-50 metri con un ciuffo di foglie lunghe da 4 a 6 metri di lunghezza, frutti ovali giallo-oscuri riuniti a caschi e coperti di scaglie imbricate. Il frutto ha sapore dolce gradevole, la sua polpa bianca è usata come alimento e se ne fanno preparazioni speciali. Riunita a farina di mandioca o milho si ottengono dei quadrelli che ben pres-

sati servono di ottimo alimento nei lunghi viaggi attraverso la foresta.

La punta superiore del palmito ancora verdognola e tenera è

Fig. 128. — Bambù (Bambusa arundinacea).

molto ricercata perchè serve di alimento ed ha lo stesso sapore del nostro asparago. Pestata e spremuta questa parte di palmito dà un succo che fermentato sostituisce validamente il nostro vino (meriti).

Tucum dôce (*Bactris piscatorum*) sono palme alte 2-3 metri

con spini sparsi nel tronco, foglie di un metro, infiorescenza monoica a spadice lungo, peduncolato, armato di spine. Da ogni fiore sbuccia un frutto grosso come un grano d'uva di color violetto oscuro a polpa bianca rosata di sapore dolciastro e gradevole. Il seme contenuto nella polpa è rotondo giallo liscio con interno bianco. Dalle foglie si estraggono fibre per cordami e colla polpa del frutto si preparano bibite rinfrescanti molto ricercate. Anche l'apice della pianta viene servito cotto ed ha un sapore leggermente astringente.

Vi sono oltre queste altre palme che danno colle loro delicate cime buon alimento e frutti saporosi e carnosi pieni d'un liquido dolce e gustosissimo.

L'*enconos* (cocus nocifera) è una palma che gli indigeni chiamano inaja-guasue-iba, alta 20 metri cima con cima chiomata di foglie lunghe 4-5 metri d'un color verde chiaro col dorso giallastro, il picciuolo delle foglie trovasi involto nella sua base da un reticolo fibroso giallastro. I fiori sono maschili e femminili con due fiori rudimentali ad uno fertile. Il frutto è ovale (drupa) o elittic trigono grosso quanto il capo di un uomo formato da un mesocarpo fibroso che protegge un endocarpo osseo con 3 cicatrici nella base. Questo endocarpo contiene una polpa bianca carnosa a gusto aggradevole dolciastro nella cui parte centrale cava si raccoglie un liquido biancastro molto delicato e fresco. L'enconos è una delle palme più preziose all'uomo poichè ogni parte di essa è utilizzata, infatti fornisce vino (tagliando lo spadice delle infiorescenze), olio, aceto, zucchero (riducendo a secchezza il liquido del frutto), acqua gradevole, fibre tessili, legname da costruzione o per incanalamento di acque o per far battelli; l'apice serve a farne buona ortaglia; la polpa del cocco è usata per impastare dolciumi e per fare altre vivande; ridotta in pezzi, seccati al sole dicesi Kopràh e serve per la fabbricazione dell'olio di cocco e per far sapone. Il guscio della noce durissimo e compatto serve per lavori di ebanisteria ed intaglio; coll'acqua di cocco si curano irritazioni intestinali, vomiti specialmente nel periodo di gestazione.

Vi ha pure la palma **Geriva** che produce una scorza commestibile e un frutto che è raccolto sopra un casco, ed è di gusto squisito.

Quimgombò o Quiabò (*abelmoschus* o *hibiscus esculentum* della famiglia delle malvacee). È pianta importata dall'Africa, cresce tuttavia in Brasile allo stato selvaggio. Ha un fusto erbaceo eretto senza rami con foglie grandi, aspre, verdi scure, palmate,

picciuolate come quelle del ricino con bordi lisci. I fiori che si trovano nell'estremità inferiore del picciuolo hanno color giallo con punto centrale rosso, e lungo pistillo. Il frutto è conico, molto allungato, coperto da una scorza leggermente spinosa ed aspra che col maturare del frutto totalmente si apre in segmenti i quali contengono molti semi grigi sferici grossi come grani di lenticchia. Il frutto è mangiato cotto allorchè ha la buccia tenera,

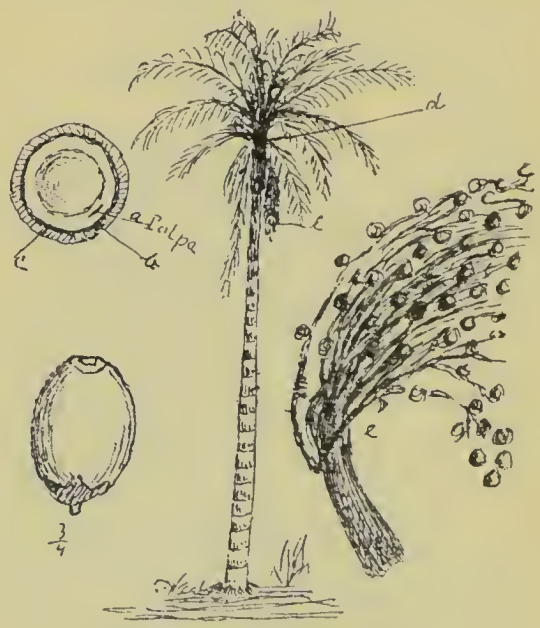

Fig. 129. — Geriva.
a, scorza commestibile; *b*, polpa; *l*, palma; *e*, casco.

produce una mucillaggine e dà un brodo mucilagginoso con gusto indefinibile e facilmente digeribile.

Guandù (*Caianus indicus* famiglia delle papilionacee). Arbusto a molti rami, 2 a 3 metri di altezza, foglie seghettate lanceolate, verdi cineree vellutate. Fiori come quelli del fagiolo bianchi. Il fiore è sostituito da un bacello coriaceo coperto di piccoli peli, verde quando non è maturo e di color sepia quando è maturo contenente 4 a 6 grani color tabacco chiaro rotondi con una piccola macchia bianca rilevata dove si attacca alla buccia. Produce molto e si chiama fagiolo del povero essendo di facile coltura e

molto nutritivo. Se ne fanno preparazioni come la lenticchia e il fagiolo nostro.

Melancia (*citrullus vulgaris* famiglia delle cucurbitacee). Pianta con tutte le caratteristiche della nostra zucca, e frutto grosso quanto il capo umano e talora fino a 80 centim. di diametro, di forma sferica, o oblunga liscia, verde pallido o interamente verde, sotto la scorza trovasi una polpa bianca a cui sta attaccata la parte mangiabile di color rosa tra cui trovansi i semi neri allo stato di maturazione e i bianchi allo stato rudimentale. Con questi semi se ne fa una bibita lattiginosa molto rinfrescante, col resto della zucca se ne fanno le preparazioni che noi conosciamo.

Agave o pita (famiglia delle agavee) ha l'aspetto generale dell'aloe e prende forme ampie potendo giungere le foglie alla lunghezza perfino di 2 metri per 20 centim. di larghezza con bordi spinosi di consistenza coriacea polposa e terminante in una forte e acuta spina.

Le piante e le foglie contengono molto succo che fermentato serve di bibita alcoolica detta nel Messico *pulche*, nel Brasile *aquamel*. Nel 7° od 8° anno di vita l'agave fiorisce lanciando fuori una lunga asta di 6 ad 8 metri di lunghezza con rami coperti di molti fiori verdi giallastri. Lungo l'asta appaiono dopo la fioritura dei germi di nuove piante che servono per la propagazione della pianta la quale muore in generale dopo l'infiorescenza. Dalle foglie si estrae una fibra fortissima che serve per cordami.

Palmito. — Vi hanno varietà di palme che offrono con certe loro parti ottimo alimento così da sostituire per sapore e valore nutritivo parecchi dei nostri erbaggi.

Si conosce anzitutto il *Iapati* (raphla viniphera) alto 10-20 metri con apice coronato da una ventina di foglie lunghe 2-3 metri.

Fruttificano tutto l'anno producendo molta sostanza grassa che serve a fabbricare buon sapone. La parte poi carnosa della palma che è verso la cima ha sapore amarognolo e cotta si usa come piatto di contorno.

Amenduim o mindobi (*arachis hypogaea*, famiglia delle papilionacee, gruppo delle hedyvareas) (fig. 119). — È un largo arbusto a più rami e molto frondoso, annuale, alto fino ad un metro, con foglie rotonde verdi, liscie, composite. I fiori rassomigliano molto a quelli del fagiolo ma di proporzioni minore. Pro-

duce dei frutti che restano sotto terra, avvolti in un involucro

Fig. 130. — Agave americana.

duro, che contiene da sino a quattro semi oleosi da cui si può estrarre olio e farina.

Allorchè i frutti sono freschi si mangiano arrostiti o crudi. Tutta la pianta è buon alimento pel bestiame.

III. — Frutti.

Il Brasile offre in frutti una grande varietà di campioni e sul suo territorio possono essere benissimo coltivati anche i frutti d'Europa e degli altri continenti. Ricorderemo anzitutto che nei frutti carnosi e succolenti abbondano gli acidi organici come il malico, il tartarico, il citrico, l'ossalico e il tannico; l'acido malico e citrico sono frequenti nei frutti e vi si trovano allo stato di libertà o combinati alla calce e potassa così come si osserva nella famiglia dei cidru che dà il limone, l'arancio, la limetta, l'eriobotryaga o mespilus japonica, l'ananas o bromelia sativa, la jaboticaba e la passiflora; l'acido tartarico d'ordinario trovasi combinato a potassa o calce caratteristico nelle uve, nell'ananas, fichi, tamarindo cajù (anocardium); l'acido ossalico appare meno frequentemente nei frutti, tuttavia s'incontra nella pitanga (stenocalix Michelü), nelle banani verdi e nei frutti della maracuja. Ricorderemo ancora che l'aroma dei frutti, così gradevole all'olfato e al palato, è dato dall'esistenza di certi oli essenziali ed eteri particolari che i forti raggi del sole tropicale hanno potenza di maggiormente sviluppare. Enumereremo qui le piante che offrono nel Brasile frutti speciali con i loro nomi indigeni.

Iaboticaba (*Myrciaria iaboticaba*, famiglia delle Mirtacee). Albero ad alto fusto di forma svariata che vive allo stato selvaggio nei boschi e coltivato nei campi, originario della parte centrale del Brasile. È alto fino a 20 metri con foglie piccole liscie verdi rossastre se antiche e giallo rossastre se novelle brillanti lunghe 2-3 centim. con nervatura laterale che va a riunirsi verso il picciuolo la qual cosa, allorchè la pianta manca di frutto serve come buon segno differenziale dal *cambuy*. Il tronco è liscio biancastro. I fiori sono piccoli bianchi raccolti a gruppi che escono direttamente dal tronco e dai rami poggiando su corto peduncolo; dal fiore n'esce un frutto nero brillante liscio e grosso come noce con scorza molle grossa che contiene una massa semiliquida bianca nella quale stanno due sementi coperte di massa polposa che vi aderisce intimamente. La polpa del frutto ha un sapore dolce speciale molto gradito e facilmente digeribile. La sua cor-

teccia risente di un gusto astringente. Vi hanno del iaboticaba parecchie varietà come *anamichama* e la *pïntada* che ha un frutto più grosso con macchie verdastre molto ricercato per lo squisito sapore. Vive allo stato selvaggio e se vien coltivato perde parte delle sue proprietà gradevoli. Il iaboticaba viene anche chiamata *ciliegia del Brasile.*

Cabelluda (*Eugenia* o *philocalix tumentosa* famiglia delle mirtacee). È una pianta piccola ed elegante a foglie picciuolate elittiche oblunghe puntate nell'estremità opposta, liscie nella superficie superiore e con nervature ben marcate; rami tumentosi: frutti a forma sferica di color giallo pelosi e grossi come una noce con buccia debolmente resistente; fiori bianchi numerosi che danno alla pianta nel periodo dell' infiorescenza un aspetto biancastro come se vi fosse caduta su della neve.

Il frutto contiene una polpa bianca fra cui trovasi un seme grosso e duro; ha gusto astringente ma gradevole. Il seme contiene acido tannico e gallico e serve perciò come medicinale. La pianta cresce nei boschi allo stato selvaggio ma può anche essere coltivata, così come il iaboticaba.

Pitanga (*Stenocalix Michelii o Fugenia Michelii*, famiglia delle mirtacee). La pianta è ad alto fusto molto somigliante per certi caratteri alla iaboticaba salvo che è più grande; i fiori rossi invece di essere a grappoli sono unici sopra un picciuolo. I frutti sono sferici rossi e grossi come una nocciola, composti di 4 o più segmenti ben distinti di pelle molto delicata nella quale trovasi una massa polposa rossa tra cui sta un seme rotondo color tabacco grosso come un pisello nudo e duro. Il frutto ha un gusto indefinibile gradevole dolce-acidulo.

Abacate (*Persea gratissima o laurus Persea* della famiglia delle laurinee). Nel Brasile la chiamano la pianta della crema vegetale. È silvestre nei boschi o coltivata, alta 8-15 metri con fusto grosso tortuoso con rami molto lunghi pure tortuosi; la scorza è sugosa dura cenerina; le foglie hanno color verde chiaro, sono lunghe da 10 a 14 centimetri semplici picciuolate, oblunghe acute, con leggiera peluria nella superficie inferiore restando brillanti nella superiore. Fiori a panocchia di un colore verde-pallido, ermafroditi talora anche unisessuali. Frutto grande foggiato a pera, del peso talora di mezzo chilogrammo e di color verde o violaceo o tabaceo secondo la varietà, liscio a scorza fina contenente una polpa carnosa verdastra o giallastra di aroma indefinibile e sapore speciale gradevole ma non dolce

nè acido. Il seme è grosso come una patata di media grandezza, duro, color ruggine, rugoso, centrale e isolato completamente dalla polpa. Si mangia generalmente con zucchero e qualche goccia di limone, tagliando il frutto per metà e raccogliendone la polpa con un cucchiaino. Talora la polpa ben disfatta si riunisce a zucchero e liquore facendola gelare così da offrire un magnifico campione ai buongustai. Macerando il seme con vino bianco si ottiene una bevanda squisita che ha azione afrodisiaca.

Cambucà (*Mjrciaria plicato-costata* famiglia delle Mirtacee, gruppo delle Engenioidee). Gli Indiani chiamato il Cambucà albero ridente.

Il suo fusto liscio, color seppia-pallido è molto ramificato, alto fino a 5 metri con foglie verdi scure, coriacee di forma oblunga, liscie opache.

I fiori sono gialli (?), unici con picciuolo uscente dal tronco e dai rami direttamente.

Il frutto è grande quanto un pomodoro della stessa forma a segmenti poco distinti, così come un arancio senza buccia di color giallo rossastro, con polpa interna dello stesso colore e con un seme unico e liscio grosso una noce. Il gusto del frutto è dolciastro un po' acidulo. Cresce nei boschi ma è anche coltivato.

Ariticum o arichicu (*Rollinia exalbida* famiglia delle anonacee). Esistono di questa pianta parecchie varietà, con alto fusto o a forma di basso arbusto. Rami regolari con scorza grigiastra. In inverno perde tutte le foglie che sono verdi rotonde brillanti. Il fiore è giallo riunito a gruppi di tre sopra uno stelo. Da questo fiore esce un frutto di varia grandezza secondo la specie; è di color verde o giallo o violetto quando è maturo, coperto di pellicola molle, conformato come una pigna a più segmenti ciascuno dei quali contiene un seme poco più grosso di un pisello oblungo nero e brillante; la polpa è bianca pastosa raccolta sopra ogni seme e diventa scura se esposta all'aria o alla luce. Il suo sapore è leggermente astringente dolciastro. Acquista un odore di spiccata fermentazione acida se viene lasciata all'aperto. Mangiato questo frutto in abbondanza produce gravi disturbi gastro-enterici.

Cresce nei boschi allo stato selvaggio ma può essere coltivato nei campi.

Araça (*Psidium araça* Raddi famiglia delle mirtacee gruppo delle pimentoidi). È un arbusto alto da 1 a 3 metri con rami cilindrici, scorza liscia color cannella. Le foglie si cambiano an-

nualmente; sono picciolate, coriacee, oblunghe verdi-scure leg-

Fig. 131. — Ariticum, fiori e frutti.

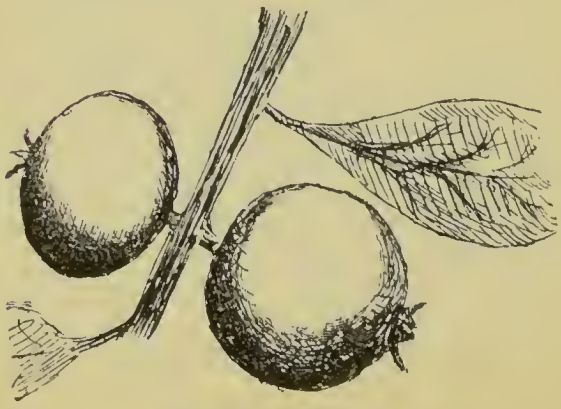

Fig. 132. — Araça.

germente vellutate nella superficie inferiore. La pianta è sel-

vaggia nei boschi ma può essere anche coltivata molto bene. Ve ne hanno molte varietà. I fiori sono posti in numero di 1 a 3 sopra un picciuolo. Il frutto è grosso come una noce o poco più di color giallo o rosso o violetto, o secondo la varietà (arazza petrosum, albrotum, variabilis, arborium), con calice persistente, scorza molle aderente alla polpa piena di numerosi e piccoli semi duri sferici a cui sta aderente la polpa.

Si mangia ogni cosa del frutto che ha sapore astringente, dolciastro, acido speciale.

Araça goyaba. È una varietà della famiglia sopradescritta ma con dimensioni maggiori e frutti grossi come un piccolo arancio a polpa rossa. I caratteri della pianta sono uguali all'araça Raddi. Cresce ovunque selvaggia nei boschi, e coltivata nei campi. Col frutto si fanno preparazioni ottime per dolci e confetture.

Goiaba (*Psidium guayava* famiglia delle mirtacee gruppo della pimentoidi). Si contano di questa pianta parecchie varietà di cui alcune coltivate ed altre allo stato selvaggio rassomiglianti nell'aspetto esterno all'araça ma di dimensioni maggiori avendo un fusto alto 5-7 metri, e foglie più grandi con un frutto grosso come un arancio di color giallo brillante oblungo, profumato con scorza lievemente bernoccoluta.

La scorza del frutto è attaccata ad una polpa color giallastro e rosso pallido di sapore acidulo nell'interno della quale si trovano delle concamerazioni piene di semi sferici piccoli lisci biancastri. Tutto il frutto è mangiabile e presenta sapore astringente e dolciastro. Con questa pianta si formano talora veri boschi che si dicono ponsaro. Si preparano col frutto dei dolci che i Brasileni chiamano *guoiabada.*

Grumixama (*Stenocalix Brasiliensis o Eugenia Brasiliensis* famiglia delle mirtacee). È un albero ad alto fusto molto ramificato con scorza liscia di color legnoso scuro, foglie oblunghe liscie, verdi-scure, coriacee; fiori unici bianchi sopra un lungo picciuolo. Da questi esce un frutto nero liscio brillante grosso come una ciliegia ed uguale a questa per forma e picciuolo di gusto astringente dolce. Viene coltivata e vive anche nei boschi selvaggia.

Guariroba (*Campomanesia Crenata* famiglia delle mirtacee gruppo delle pimentoidi). Se ne conoscono parecchie varietà a fusti brevi o lunghi, grossi o piccoli molto ramificati con le caratteristiche botaniche della Pitanga e con uguali fiori e frutti gialli

sferici grossi come una noce avellana o più grandi secondo la varietà. Questi frutti hanno gusto dolce ma non acido nè astringente. Cresce nei campi e i più grossi che sono selvaggi nei bassi boschi.

Abricò del Brasile (*Mimusops coriacea* famiglia delle sapotacee). È un albero a scorza liscia alto 7-8 metri con rami irregolari terminati a foglie verdi-scure elittiche con marcata nervatura, coriacee e lunghe 15 centimetri con picciuoli brevi; fiori axillari faciculati e trilobati; frutto rotondo globoso da 2 a 3 centimetri di diametro, color giallo con scorza fina glutinosa, resinosa. La polpa del frutto è secca spugnosa con tre o quattro semi ed ha il gusto stesso della banana. La pianta cresce coltivata e non si sa se sia originaria del Brasile o se vi sia stata importata. Il legno di color rossiccio è utilizzato per mobili e per coprir case essendo molto resistente all'umidità. L'*Abricò americano* (mammea americana famiglia delle Clusiacee e gruppo delle Garcinie) è un albero a forma piramidale alto fino a 25 metri con un metro di diametro a scorza grigiastra squamosa. Le sue foglie sono sempre verdi di color oscuro nella superficie superiore e pallide nell'inferiore, di forma oblunga, lunghe 15-20 centimetri, liscie con molte nervature; fiori bianchi, aromatici uscenti direttamente dai rami vecchi sopra un picciuolo corto. Il frutto ha 6-8 centimetri di diametro sferico giallo con polpa compatta aromatica di color aranciato di sapore dolce gradevole rassomigliante all'albicocca. Questo frutto possiede doppia scorza di cui la prima è data da una pellicola sottile ma ruvida che si leva con la seconda spessa spugnosa amara biancastra e molto aderente alla polpa nella quale polpa trovansi due o tre semi grossi come una noce ovali convessi nella parte superiore e composti di filamenti sottili. Ogni seme contiene una mandorla color tabacco pallido e di gusto acre. Il frutto si mangia crudo con zucchero e vino. Fatto fermentare se ne ricava una bibita molto gradevole. Col frutto si compongono buone marmellate che vengono esportate come la *guiabada* e anche un liquore somigliante alla *chartreuse*. Fatta un'incisione nel tronco ne esce un liquido lattiginoso che mescolato alla calce serve per uccidere o per preservarsi dalla pulce penetrante. Cresce allo stato selvaggio nei boschi, ma può anche coltivarsi nei campi.

Iaracatia (*Carica dodecaphilla* famiglia della papaiocee). È un albero con grosso tronco color cinereo rugoso con scorza spessa e pieno di sostanza midollare che serve di alimento riunendola allo zucchero.

Possiede rami grossi e tozzi con foglie frastagliate, palmate della grandezza di una foglia di vite color verde. Incidendo il tronco scorre un liquido lattiginoso. I frutti sono grossi quanto una melanzana di cui hanno pure la forma. Sono lisci giallo-arancio e brillanti riuniti sulle estremità dei rami. La scorza del frutto contenente una polpa che ha nel centro piccoli semi,

Fig. 133. — Jaco.

è molle spessa 2 millimetri e contiene della sostanza lattiginosa caustica, causticità che si perde facendo arrostire il frutto nel forno o nella cenere calda con che si rende ottimo a mangiarsi.

Jaca (*Artocarpus Brasiliensis o integrifolia* famiglia delle artocarpee). È un albero originario dell'India e Malesia. Cresce ovunque selvaggio o coltivato. Ha un fusto alto 15 metri con scorza cenerina o più scura rugosa e con grandi rami provvisti di abbondanti foglie elittiche oblunghe liscie di color verde-scuro, brillanti con nervatura giallastra, lunghe 10 centimetri e più.

Fiori giallastri raccolti a gruppi. Frutti ovali grossi 15-30 centimetri di diametro e lunghi 30-50 cm., con superficie coperta di piccoli tubercoli poliedrici verdi-giallastri quando sono maturi che tramandano un succo lattiginoso attaccaticcio.

L'interno del frutto è diviso in 100 o più scomparti quanto cioè sono i tubercoli segnati sulla superficie esterna e contengono ciascuno un seme ovale liscio nero brillante grosso come una nocciola. La polpa è giallastra di sapore dolce così da paragonarsi alla mela. Il frutto arriva talora a pesare fino a 30-40 kilogr.

Anche il seme si può mangiare bollito o arrostito su braci ardenti. Dalla polpa si ricava una buona farina per biscotto.

Albero del pane (*artocarpus incisa* o *succus granosus* famiglia delle artocarpee). È un albero originario della Polinesia ad alto fusto e scorza di color seppia pallido lattiginoso che arriva all'altezza di 16 metri con rami nodosi irregolari ampi e frondosi.

Possiede foglie più grandi della iaca, che hanno la stessa forma di quelle del ficus carica ma più aspri di un color verde scuro nella parte superiore e pallido nell'inferiore con nervature grosse evidenti. I frutti sono verdastri di grandezza variabile e fino al volume di una testa umana coperta di tubercoli poliedrici minuti, con scorza dura dello spessore di un centimetro circa. Nell' interno del frutto trovasi una polpa farinacea bianca senza semi impiegata in varie preparazioni alimentari cotte o crude di sapore gradevole e di alto valore nutritivo. Seccando al forno il frutto se ne può fare della farina. Il legno serve per costruzione di oggetti domestici.

Banana o pacoba in indigeno. — Vi hanno di questa pianta varietà indigene e varietà importate. *Urania Amazonica, musa paradisiaca, musa sapientium, ravenala Madagascariensis*, ecc). Rappresentano le piante giganti erbacee ed hanno radice bulbosa da cui esce un tronco lungo da 2 a 12 metri secondo la varietà, formato di cellule grandi contenenti molto liquido acquoso astringente. Le foglie hanno una dimensione fino a 3 metri di lunghezza elittiche oblunghe e percorse nel centro da un corpo della durezza del tronco che è appunto il prolungamento del robusto picciuolo di color verde vellutato o rossastro, la superficie inferiore di color verde polverata in biancastro. Col tempo le foglie caduche si suddividono in striscie nel senso delle nervature che sono ad angolo retto coll'asse centrale della foglia. Nell'epoca del fruttificare dal centro dei peduncoli fogliacei esce un grosso stelo denudato nell'estremità del quale havvi un corpo

conico liscio formato di membrane carnose rosso-violacee che coprono i fiori riuniti a gruppi e non ancora sviluppati. Ogni giorno si alza una delle membrane lasciando scoperto un gruppo di fiori bianchi che hanno un calice da dove geme un liquido albuminoso dolce e gradevole che attrae molto gli insetti specialmente le api indigene (*Iatehy, Mbozù, Manduri*) che facilitano la fecondazione per la quale le membrane protettrici cadono. I frutti appaiono allora nel punto dei fiori ed hanno dimensioni e colori diversi secondo la varietà, lunghi da 5 a 20 centimetri cilindrici curvi spuntati ed attaccati fortemente ad un piccinolo che fa parte dello stelo. Il colore del frutto maturo è giallo o verdastro (*Banana San Tomè*) o rosso violaceo (*Banana di Maranhao* e *prata* come la chiamano gli indigeni), con scorza liscia carnosa coriacea grossa, facilmente distaccabile da una massa compatta tenera biancastra di sapore dolce gradevole più o meno farinacea con tre divisioni centrali dove stanno disposti i semi piccoli.

Qualche specie ha semi più grossi a detrimento della parte carnosa.

Vi ha la *banana camburì* (musa sapientum), la *banana prata* (musa argentea), la *banana preta* con le foglie di color nerastro nella superficie inferiore, così come i frutti prima di essere maturi nel qual caso diventano di color carnicino.

Vi ha la *banana di Macacò* (musa scimiarium).

Si fabbrica col frutto di banana una farina molto alimentare e di facile digestione pei bambini detta *bananina*, contenente molta sostanza azotata, soda, calce, magnesia in solfati cloruri carbonati e fosfati. Si mangia cruda cotta o fritta. Se ne fanno dolci, confetture e gelati ed è nei tropici considerata la *Regina dei frutti*.

Cajù (*Anacardium ocidentalis*, famiglia delle Anacardiee). È un albero a grande fusto molto ramoso e frondoso con foglie lanceolate di un color verde grigiastro lunghe circa 15 centim. I frutti hanno la forma di pera e sono lunghi da 5 a 20 centimetri di color giallo e rossiccio nella parte più illuminata cioè ad occidente. Nella parte inferiore fuori del frutto si attacca il seme a forma di fava di color tabacco. Il frutto coperto di pelle fina contiene una polpa giallo grigiastra molto aderente alla pellicola stessa; tale polpa mostrasi fibrosa, impregnata di un succo abbondante di sapore astringente acidulo che si succhia dal frutto o si spreme per farne limonate e gelati. Lasciando fer-

mentare il frutto pestato se ne ricava un vino gradevole. Si preparano anche dolci, confetture e liquori.

Al nord questa pianta allo stato selvaggio forma vere foreste ma può però coltivarsi bene.

Caja (*spondia tuberosa*, famiglia delle spondiacee). — È un albero a gran fusto a rami molto suddivisi con foglie verdi comuni.

Il frutto maturo di color giallo ha le dimensioni di un ovo di gallina e la stessa forma. Spremuto dà un liquido di gusto acidulo molto usato per preparare bibite rifrigeranti. Si trova la pianta allo stato selvaggio o coltivata.

Ananas (*Ananassa sativa* o *Bromelia Ananas*, famiglia delle Bromeliacee). — È una pianta annuale coltivata o silvestre, molto comune nel Brasile, distinta in parecchie varietà ma con uguali caratteristiche botaniche salvo a variare nella grandezza e colore del frutto e nel colore delle foglie le quali escono a gruppo serrato dal suolo e si allargano poco dopo allungandosi fino a 60 centim. o più con 5-6 centim. di larghezza lanceolate coriacee armate di spine ai bordi e terminate all'estremità superiore da una spina più grossa ed acuta. Il fiore vario per colore forma una spica densa terminata con una corona di foglie che poggia sopra uno stelo verticale legnoso che esce dal nucleo centrale delle foglie. Il frutto composto succede al fiore ed acquista, allorchè è completo, la forma ovoide di una grossa pigna gialla o rossastra con superficie a tubercoli lunghi fino a 30-50 centimetri.

I lobuli che formano la pigna sono dati dagli ovari dalle fratte e dal talamo del fiore che diventano carnose e conservano il ciuffo di foglie. La polpa che stà sotto la scorza è bianca o giallastra dolce e acidula secondo la varietà e molto aromatica. Contiene una sostanza grassa e del glucosio acido tartarico malico e sostanza albuminosa e cellulosa.

Pestando e fermentando i frutti si ricava un vino molto gradevole e la così detta acquavite di Ananas. Si mangia con o senza zucchero, vino o cognac. Se ne fanno dolci o confetture. Il più ricercato degli Ananas dicesi in Brasile *abacachis* e quello selvaggio prende nome di *macambira*.

La pianta cresce ovunque rigogliosamente e ricopre grandi estensioni allorchè vive selvaggia. La riproduzione si fa mediante i ciuffi delle foglie che crescono alla base e sopra il frutto.

Gravatà (*Bromelia mucilaginea*). — Cresce nei tronchi degli

alberi o per terra; possiede foglie lanceolate somiglianti a quelle dell'ananas ma più lunghe e strette con spini acutissimi nei bordi macchiate di rosso. Il frutto è piccolo mucilagginoso rosso di sapore acidulo; da esso ricavasi colla bollitura e coll'aggiunta di zucchero un sciroppo molto gradevole e buon pettorale.

Fig. 131. — Maracujà.

Vi hanno di questa pianta parecchie varietà, come il Caraquatà, il Karatas, Plumiere con frutti a grappoli eretti gialli di gusto acido penetrante.

Maracuja (*Passiflora quadrangularis, tacsonia, passiflora maliformis, passiflora edulis*). — Ha più varietà. È una pianta arrampicante di aspetto vario sia nelle foglie che nel frutto. Le

foglie in generale hanno colore verde scuro, sono di dimensione variabile forma lobata, il frutto è sferico o ovale color verde e quando è maturo giallo o violaceo; fiori bellissimi di color violetto e bianco con aspetto di orchidea a calice verde molto sviluppato in proporzione del fiore.

Il frutto è coperto da una pelle fina a cui stà aderente la polpa gialla nella quale sono disposti i semi bianchi. Del frutto tutto è mangiabile.

Nelle varietà coltivate il frutto arriva alla grossezza di un arancio e non possiede semi o li ha rudimentali.

Genipapo (*Genipa brasiliensis*, famiglia delle rubiacee, gruppo delle engardiniee). — È un albero a grande fusto e grandi rami con foglie di color verde scuro. Resiste nei tempi molto secchi sempre verde e frondoso in causa delle sue radici profonde e lontane. Dal frutto fermentato si ricava un vino speciale e parecchie bibite rinfrescanti. Può essere anche mangiato crudo allo stato fresco.

Mamoeiro (*Carica papaya*, famiglia delle papaiaee). — È uno degli alberi più coltivati dagli Indiani perchè cresce con facilità e sollecitamente. Fruttificando produce un frutto somigliante ad un piccolo melone. Tronco poco legnoso, alto 4 a 5 metri, foglie a ciuffo palmate a lungo piccinolo. I fiori vengono fuori a ciuffi dalla base delle foglie, unisessuali bianchi, talora si trovano fiori dei due sessi nella stessa pianta. Il frutto è color giallo arancio quando è maturo con pelle fina attaccata ad una pelle giallastra rossastra contenente piccoli semi sferici opachi neri. Il frutto verde contiene un liquido lattiginoso; contiene molta *papaina* alimento buono specialmente pei bambini deboli.

Rinnendo pezzi di questo frutto alla carne che si fa cuocere, questa diventa ben frullata ed i pezzi di frutto sono gettati via.

Kaki diospyros. — Albero alto 10-12 m. ramificato molto, rami pendenti, foglie ovali oblunghe di verde scuro più pallide di sotto. Il frutto ha la forma e grossezza di un mandarino coperto di una pelle fina quando è maturo attaccato ad una polpa dolce di gusto della prugna nella quale stanno dei semi neri brillanti oblunghi con lunghezza di 2 centim.

È pianta coltivata ed importata dalla China.

Tamarindo (*Leguminosa*). — È un albero frondoso alto 18-20 metri, foglie composite a forma di palma verdi scure. Fiori a mazzetti di 5 foglie, frutto a capsula allungata contenente polpa acidula rossastra scura e con semi involti in una pelle re-

sistente. Si usa per bibite rinfrescanti e può il frutto mangiarsi. Pianta importata dalle Indie Orientali e coltivata.

Abatua (*Botryopsis platifila*). — Dicesi anche *uva della foresta* o *iabuticaba cordata* ed appartiene alla famiglia delle melispermacee, di cui è la varietà più comune. Ha un tronco arrampicante, legnoso striato cilindrico o lievemente appiattito. Nella parte inferiore cioè verso terra il tronco è di colore violaceo e nella superiore verde con rami pendenti e frondosi che hanno una corteccia vellutata di color giallastro o tabacco quando sono novelli. Le foglie sono grandi circa 20 centimetri, rotonde, fragili per la loro rigidezza con la superficie superiore verde liscia e l'inferiore biancastra.

Fiori monoici disposti a grappoli di color giallo.

Il frutto è dato da una sfera che sostituisce ciascun fiore e che nell'insieme prende l'aspetto di un vero grappolo d'uva ad acini neri lisci brillanti opachi del diametro da 1 a 2 e mezzo secondo la varietà con una parte polposa e sugosa, colore sanguigno di gusto dolce-acidulo come l'uva americana. Molti piccoli semi trovansi negli acini. I grappoli sono mangiati naturalmente o spremuti e mescolati con zucchero. Fermentati possono dare del buon vino acidulo. Questa pianta coltivata sostituisce pienamente la nostra uva e può anche rivaleggiarla. I grappoli si conservano molto bene e a lungo senza averne grandi cure.

Forniscono anche il colore per altri vini e confetture.

Ameixeira (*Eriobothrya* o *mespilus iaponica*, famiglia delle pomacee). — È un albero di medio fusto con foglie lanceolate lunghe da 20 a 25 centim. e larghe da 2 a 3 seghettate agli orli di color verde-bluastro nella parte superiore e vellutate biancastre nell'inferiore.

Fiori bianchi sul"estremità dei rami raccolti a mazzetto con un calice molto sviluppato. Il frutto, allorchè è maturo, ha colore giallo e forma di pera grosso come ovo di colombo coperto di una pellicola fina vellutata e facilmente staccabile dalla polpa bianca vischiosa interna che esposta alla luce cangia di colore. Questa contiene 3-5 semi di color tabacco piccoli lisci vischiosi. È una pianta importata dalla China e Giappone il cui frutto è di gusto acre dolciastro gradevole quando è fresco. Fermentato e con il nocciolo distillato se ne ricava una *bibita* che rassomiglia molto per sapore al Kirsck.

Amoreira (*Morus nigra e alba*). — Pianta importata dall'Eu-

ropa. Vi ha una varietà indigena detta *rubus brasiliensis*, famiglia delle rosacee.

L'arbusto è spinoso con foglie lanceolate, fiori bianchi a cinque petali con calice aperto e diviso in cinque parti. Frutto violaceo scuro di sapore dolce e astringente composto come la nostra comune mora di tanti piccoli bernoccoli polposi con semi intorno ad una massa centrale a colonna erbacea fibrosa. Vi hanno anche dei frutti color verde che sono molto ricercati e saporiti.

La pianta si trova allo stato selvaggio ma può anche coltivarsi.

I frutti si mangiano o se ne fanno bibite o conserve.

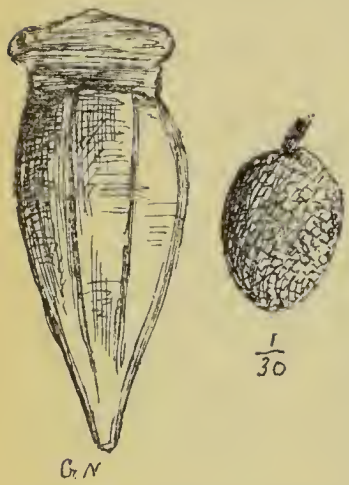

Fig. 135. — Pinhâo o pinha.

Pinhâo (*Araucaria Brasilensis*, famiglia delle Abietinee) da non confondersi col nostro pignolo. Gli indigeni chiamano questa pianta *Cury*. È colossale, magnifica, sempre verde a fusto grosso ed alto fino a 50 metri con 6 di circonferenza. Ha un ciuffo di rami disposti ad angolo quasi retto col tronco lunghi 4-8 metri, uscenti a corona. I primi rami crescenti e poi caduchi successivamente lasciano impressa sul tronco un' indelebile cicatrice così da sembrare il tronco stesso diviso in tante sezioni circolari.

Foglie aspre-aghiformi sempre verdi lunghe da 3-4 centim. Fiori unisessuali nell'estremità dei rami e riuniti a grappoli di forma conica composti di scaglie. Il frutto che si mostra maturo solo dopo 10-11 mesi, a partire dal momento dell'inflorescenza, è lungo 15 centim. circa di forma ovoide con superficie squamosa verde, formato dalla riunione dei così detti pinhôes sopra un asse centrale comune. Questi semi sono involti in una capsula legnosa, forte che cambia di colore al contatto dell' aria diventando da bianca rossastra. Ogni capsula è composta di un tegumento duro a cui segue una membrana fina rossastra che avvolge una mandorla bianca oleosa (lattiginosa prima di essere matura e ricca di amido). Ogni albero produce da 60 a 80 di questi frutti composti ognuno da 6 o 800 mandorle molte però allo stato rudimentale. A differenza del nostro pignolo il pinhâo ha un frutto

molto più grande. Vive selvaggio in quasi tutto il Brasile del sud dove si trova abbondante. I frutti crudi o cotti sono buon alimento per uomini (cotti) e bestiame (crudi); le mandorle secchè al calore e polverate danno una farina molto nutritiva e di facile conservazione. Arrostite le mandorle col latte e zucchero costituiscono una bevanda che ha per sapore e colore molta rassomiglianza col cioccolatte. I semi contengono amido, zucchero, olî grassi, destrina, cellulosa, sali ecc. Il tronco dell'albero trasuda un liquido che a contatto dell'aria diventa molto duro costituendo una gomma resina ben ricercata. Il legno è usato per costruzione di case e navi e presenta 3 varietà di colore, che dipende dalla natura del terreno nel quale è cresciuto la pianta (bianco, nocciola o rosso) molto superiore per qualità al pino di Riga e ad altri legni importati.

Ioa (*Licopersicum cerasiforme*, famiglia delle solanacee). È un arbusto alto un metro e mezzo con foglie lobate palmate. Il tronco e le foglie sono spinose; il frutto è di varia grandezza giallo o verde o rosso secondo la varietà di Ioa di forma sferica contenente una polpa molle con piccoli semi. Ha sapore aggradevole.

Ingà (*Ingà edulis* famiglia delle mimose). È un arbusto selvaggio alto circa 3 metri con pochi rami foglie verdi scure e frutti coperti di una scorza pelosa e legnosa color cioccolatta contenente una polpa bianca dove sonvi parecchi semi glutinosi. Il frutto ha forma allungata variamente disposta così da sembrare una mezzaluna o un cerchio o un corno. È di sapore dolciastro caratteristico.

Ambauva do malto (*Pourouma acuminata* famiglia delle artocarpee). È un piccolo albero molto frondoso con foglie ovali biancastre se novelle verdi se antiche picciuolate e pelose. Fiori a forma di ombrello e fiori femminili solitari. Il frutto è di color violaceo rossiccio con scorsa dura aspra (drupa) e polpa bianca rugosa nella quale trovasi un seme duro.

Questo frutto usano molto mangiarlo gli Indiani selvaggi e non è coltivato.

Imbauva (*Cecropia adenopus*). È un albero con fusto di 5 a 10 metri eretto o inclinato fistoloso di color cenere biforcato in generale con rami alternati rotondi nodosi e fistolosi. Vive allo stato selvaggio, servendo di ricovero alle formiche della famiglia delle azteca instabili. Le foglie, alternate picciuolate palmate lunghe circa 30 centim. e larghe 10 con 8 o 9 dita sono di color

verde scure, aspra con superficie inferiore di colore più pallido leggermente pelose e con nervatura giallo-cinerea. Le foglie nuove restano accartocciate in una spatola carnosa e sono bianche o rossastre o color rosse sanguigne. I fiori sono dioici, i frutti trovansi rinchiusi in un ricettacolo e riuniti a caschi come le banane. I selvaggi ne sono ghiotti. Foglie e frutti possono servire per uso medicinale, il legno per far carbone da fabbricar polvere pirica e dentifrigia.

Guarimbè o Banana de Imbè detto pure *frutto macacho* (*philodendron arborescens* famiglia delle aroidee). È un piccolo ed elegante arbusto alto 2-3 metri con scorza che dimostra le cicatrici delle foglie cadute, coronato da un ciuffo di molte foglie lobate divise liscie verdi brillanti alla superficie superiore e opache all'inferiore con picciuolo lungo mezzo metro. Fiori a spiga protetti da una spatola ovale oblunga di color purpureo pallido. Frutti ovali rassomiglianti al dattero disposti sopra un cilindro assile lungo 10-15 centim. e rassomigliante in tutto ad una pannocchia di mais non rivestita. I frutti sono carnosi con scorza spessa, molle, liscia; la polpa è succosa, mucillagginosa, acidula, dolce, impiegata a far confettura e anche tenifuga. Vi hanno anche altre varietà di Guarimbè come ad esempio il *selboum* philodendron il cui frutto è pure mangiabile. Vi ha anche una varietà che cresce sugli alberi lasciando delle radici pendenti o allacciate ai fusti la cui scorza è usata per far cordami molto resistenti.

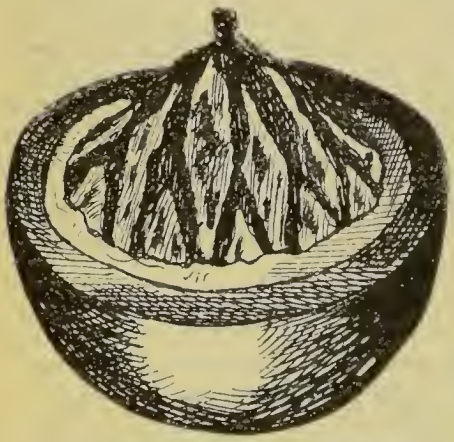

Fig. 136. — Castagna del Parà.

Castagna del Parà (*Bertholletia excelsa* famiglia delle mirtacee gruppo delle lecythidee). È un grande e bell'albero, alto fino a 30 metri che s'incontra sulle sponde dell'Orenoco e Amazzone. Ha foglie alterne oblunghe coriacee. Fiori giallo-pallidi a stami bianchi disposti a forma di grappoli. I frutti contengono grossi grani triangolari commestibili che conservano una polpa carnosa solida ed oleosa che è buona finchè è fresca ma che presto

inacidisce, si estrae da questo frutto molto olio da ardere esportato in Europa.

Iatahi. È un grande albero resinoso con scorza grossa, legnosa.

Fig. 137. — Manga. — Frutto, seme, pianta.

Il frutto è contenuto in una capsula dato da una polpa pulverulenta secca di color giallo che si mangia. 3 o 4 semi stanno rinchiusi nella polpa e servono per bruciarsi a mo' di candele contenendo essi una sostanza resinosa,

Mangaba (*Hancornia speciosa* famiglia delle Apocinee), produce un frutto che è mangiabile. La scorza è lattiginosa, semi molli mucilagginosi. Dall'albero si ricava *cautciù*.

Saputì. È un albero a grande fusto con frutto polposo e mangiabile di forma ovale di color tabacco e grosso quanto un piccolo arancio con una buccia molto aderente alla polpa.

Manga (*Mangifera indica* della famiglia delle Anacardiacee). È un albero che gli indigeni chiamano *Mangueira*. Possiede scorza scura, molto rugosa; foglie lanceolate coriacee, fiori giallastri raccolti a mazzetto terminali nella punta dei rami. Frutto giallo verdastro o rossastro ovale lungo fino a 15 centim. di forma svariata composto di una buccia grossa e facilmente staccabile e di una polpa giallastra fibrosa nella quale stà un seme grande con molte fibre che invadono la polpa. È di sapore speciale con odore trementinaceo. Il frutto si mangia crudo o in confetture ed è molto apprezzato. Credesi importato dalle Indie Orientali e non si trova che coltivato. Col mango si fanno ottimi rinfreschi. La polpa cotta tagliata e riunita a zucchero liquido poi seccata al sole riesce ottima confettura. Pestata e filtrata con acqua e zucchero serve come bibita eccellente.

Tra i frutti dobbiamo ancora citare le *Alta* (Anona squamosa famiglia delle anonadee) che si distinguono per la loro polpa aromatica e delicatissima, il *iambo* (iabosa vulgaris Eugenia mirtu iambo) col suo frutto che ha fragranza di rosa, il *morango* (Fragaria vesca); il *marmeleiro* (cydonia vulgaris o pirus cidonia, famiglia delle pomacee). Oltre a quelli che sono stati importati dall'Europa e che crescono bene nel Brasile come il pero, melo, noce, pesco, fico, melone, le angurie, le uve di ogni genere, il susino, il lampone, la fragola, ecc. vi hanno anche altri frutti speciali che vivono allo stato selvaggio come l'*abiò* (lucuma o achras laimito, l'*almeiquera* (Amyris ambrosiaca famiglia delle Burseracee) insieme a tutte le differenti specie di more delle selve, il *bacuri* (platonia insiguis o maronobea esculenta, famiglia delle canellacee), il *bacupari* (gardegna suave oleus, famiglia delle Rubiacee) frutti tutti che contengono una polpa dolce e gradevole. Nelle provincie del Parà e delle Amazzoni vi sono altri frutti come il cetriolo di selva convolvulus arrampicante come il loglio

che dà un frutto della grossezza di un olivo dal quale si ricava una conserva deliziosa.

Non dimenticheremo il *Bahia* che appartiene alla famiglia delle sapotee. il *cobio* (solanum sessileflorum famiglia delle Solanee), la *curititiba* (lacuma Rivicoa, famiglia delle sapotacee), la *pequia* (cariocar brasiliensis), la *mureci* (byrsonima speciosa, famiglia delle Malpighiacee) colle sue varietà di guassu (byrsonima verbascifolia) di pinina nel Cantagallo (byrsonima chrysophilla) di pituiga (byrsonima crassifolia); il *parinari* (urostigma famiglia delle amoree) la *sorva* (callophora utilis famiglia delle apocynee), la *massaranduba* nelle sue varietà (lucuma amarginata, procera, minusops, elata della famiglia delle sapotacee) nota pel suo latte che può sostituire per nutrimento benissimo quello animale; l'*imbuzeiro* (spondias venunosa), il *cupuassù* (deltonea lutea, famiglia delle malvacee), l'*uxi*, l'*oiti* (moquilea grandifolia, famiglia delle chrisobalanee), e molte altre piante fruttifere impossibili ad enumerare le quali servono di buon alimento alle tribù selvaggie che vivono nelle foreste impenetrabili del Brasile.

IV. — Piante da condimenti e aromatiche.

Riguardo alle *piante da condimento aromatiche drogate* diremo che il calore tropicale favorisce grandemente lo sviluppo delle sostanze che eccitano l'olfato e il palato e che costituiscono il vero valore di queste piante e dei loro prodotti, in fiori, frutti, foglie, semi, caschi o radici.

Queste sostanze sono gli olii essenziali e le resine che possono favorire e accelerare la digestione oltrechè rendersi indispensabili per migliorare il gusto e la fragranza alle vivande e per conservarle quanto più è possibile. Così abbiamo il:

Pimenta. — Esistono di questa solanacea grandi varietà importate ed indigene diverse nella forma della pianta, grandezza e forma del frutto. Tra le varietà più comuni vi ha il *Cumary* (capsicum fructencens) arbusto a molti rami coperti di scorza verdastra con foglie verdi-bluastre, vellutate, ovali, lanceolate, seghettate ai bordi, e fiori a mazzetto bianchi e piccoli. Frutti piccoli come piselli ovali color verde allorchè non sono maturi rossi se maturi, coperti da una pelle liscia brillante contenente una polpa rossastra di sapore molto piccante con piccoli e nu-

merosi semi rossastri. Questi frutti sono usati come condimento allo stato fresco o in conserva o secchi polverati nel momento dell'uso. Vi ha pure il *Capsicum bacatum* o *pimenta malaghetta* arbusto alto fino a 2 metri, ampio e frondoso con scorza color nocciola allorchè è antico e verde quando è novello. Foglie verdi brillanti allungate con bordi seghettati e picciuolo corto. Frutti allungati terminanti in punta lunghi fino a 5 centimetri verdi prima della maturazione poi giallastri e rossi coperti di una

Fig. 138. – Eugenia pimenta.

pelle liscia e fina ma resistente contenente una polpa biancastra di sapore piccante piena di semi piccoli e polposi. Si usano come i precedenti. Vi ha a notare ancora la varietà di *pimenta pitanga* (capsicum serasiforme), distinta per un frutto grosso come una ciliegia e dello stesso colore di questa.

È pure molto usato il *pimenta urasighena* (capsicum lutea) e l'*Eugenia pimenta* gruppo delle mirtacee arbusto originario dell'Asia e America tropicale di aspetto elegante tanto da poter servire come pianta ornamentale e produttrice del frutto conosciuto sotto il nome di *pepe della Giamaica*.

Zingiber (*officinalis o magaratia* in indigeno). È una pianta annuale importata dalle Indie Orientali i cui rami partono da un rizoma tuberoso articolato crescente fino ad un metro e più in altezza con foglie strette lanceolate verdi oscure liscie, nella parte superiore e aspre nell'inferiore. Fiori bianchi disposti in spiche raccolti in grandi squame fogliacee sopra uno stelo erbaceo speciale che esce direttamente dal rizoma. I frutti sono a forma di capsula trilobulata contenente grani bluastri. Il rizoma di color giallastro contiene una massa carnosa compatta fibrosa molto aromatica e piccante acre che serve per condire vivande, bevande e confetture.

Si ricava da questo arbusto la gingibirra, unendo in due litri d'acqua 500 grammi di zucchero e 45 di rizoma in polvere e 30 di cremor tartaro, riunito ad un cucchiaio di fermento di birra sciolto in 2 litri d'acqua, 24 ore dopo questo liquido si può bere ed ha un'azione inebbriante.

Baunilha (*vanillia planifolia o aromatica o epidendrum* vanilla della famiglia Orchidee). Conta parecchie varietà indigene e importate. È una pianta arrampicante a tronco verde cilindrico nodoso grosso quanto un dito e con radici avventizie che si attaccano alla scorza degli alberi su cui si svolge continuando percio a vivere anche se vengono a mancare le radici terrestri.

Le foglie non hanno picciuolo, sono alternate e distante fra loro ovali, oblunghe liscie e carnose con nervatura longitudinale. Fiori a diversi colori (verdi, biancastri o bianchi) a caschi assili peduncolati nell'estremità dei rami. Il frutto è dato da una capsula carnosa lunga fino a 25 centimetri coperto di una pelle verde e poi violetta e sempre più scura man mano che matura. La polpa è dello stesso colore, di odore aromatico contenente molti semi neri piccolissimi.

I pistilli nel fiore sono separati dagli stami per mezzo di una pellicola in modo da rendersi difficile la fecondazione. I frutti seccati prendono un colore molto scuro e sono usati per fabbricare profumi e per condire dolci e vivande e siccome il processo di essicamento è lungo e difficile potendo il frutto marcire o ammuffire spesso, così il prezzo è di molto rialzato.

Noce moscata del Brasile (*crytocaria moschata* famiglia delle laurinee). È un albero alto 10-15 metri con foglie sempre verdi, scorza liscia e aromatica con foglie cariacee disperse oblunghe, lanceolate molto acute all'estremità di colore verde brillante nella parte superiore e pallido nell'inferiore. Fiori piccoli bianchi

aromatici disposti a *bouquets*, epicarpo carnoso ed aromatico contenente un seme legnoso, duro, giallo chiaro molto aromatico che è appunto quello che serve da condimento e che si vende in commercio. Ha lo stesso aroma della noce moscata asiatica (myristica fragrans) che corre sui nostri mercati d'Europa.

Nel Brasile troviamo anche altri condimenti, come il *coentro* (coriandium sativum famiglia delle ombrellifere) il *lauro* (laurus nobilis) originario dell'Asia, il *cardonomo* (annonum cardononum) appartenente alla famiglia delle Zinziberacee, l'*aniz* originario del Giappone (illicium anisatum della famiglia delle magnoliee), il *zafferano*, il *pigericù* (la xilopia grandiflora), il *zenzero* (apuleia polygamea).

Vi hanno *fave odorose* appartenenti alle specie della Nectandra, Ocotea, dipteris che sono comprese tutte sotto il nome indigeno di pichurim. Le casche di *decipellium* e *mespiloda phane* hanno l'aroma della cannella e del garofano. I frutti della *Cryptocaria* e dell'*ayodendrum* rivaleggiano pure colla noce moscata.

La famiglia delle *labiate* fornisce anche molte varietà di piante aromatiche e resino-aromiche che possono rivaleggiare colle droghe asiatiche se fossero coltivate, mentre vivono allo stato selvaggio.

Troviamo pure la *cannella*, che però non produce il prodotto che dà la pianta originaria dell'Asia e così l'*herva doce*, l'*ortelan-pimenta* o *pipermint*, l'*alecrin*, aglio, cipolle e rafani. Vi ha il *vinagriero* specie di acetosa (Bibiscus sabdariffa delle malvacee) che fornisce un buon aceto.

Si deve notare la *martyrica* famiglia delle pedalinee che comprende 6 o 7 specie di erbe che vivono nelle contrade calde particolarmente dell'America tropicale o Brasile. La martinia unicorne o proboscidea è da rimarcarsi pel suo frutto capsulare puntuto in forma di corno, che serve da aroma. Hanno i fiori foggiati a cuore ed i giovani baccelli sono succulenti ed ottimi a conservarsi in salamoia, fiori a cuore.

Canna da zucchero (*Saccharum officinalis* famiglia delle graminacee). Credesi importata dall'India o China ma cresce anche spontaneamente nel Brasile e Oceania. Chiamasi dagli indigeni *Tacuara*. Ha la configurazione di una canna dritta o contorta segmentata in 40 o 60 parti con segmenti più o meno estesi se-

condo la varietà; foglie verdi lineari lunghe da 50 centim. fino ad un metro con la parte superiore aspra e l'inferiore occupata da una nervatura molto rilevata, biancastra o verde pallida, bordi seghettati con la base attaccata in pieno alla canna rivestita in quel punto di piccole spine acute e facilmente staccabili detti yossa. Vi hanno delle varietà di Saccharum con foglie a bordi lisci e senza spine. I fiori o flecha si mostrano in epoche lontane sopra aste liscie brillante e piumate.

La pianta può giungere alla sua maturazione senza fiorire ed allorchè è maturato il fusto si presenta di color giallastro o violetto-rosso striato in giallo pallido e con altri colori secondo la varietà. Occorrono 8-15-18 mesi, secondo la varietà, per svilupparsi la pianta completamente. Tagliato fresco il fusto e passato in cilindri ne esce un liquido rinfrescante che i Brasileni dicono *guarapa*. La guarapa fresca evaporata in grandi recipienti serve per l'estrazione dello zucchero. Fermentata o distillata dà l'acquavite detto *cachaça* o *pinga* da cui si ha l'*alcoôl* comune eseguendo le preparazioni volute.

La pianta vive nel Brasile allo stato di coltura e anche selvaggio (*canna uba*). La pianta tutta serve di ottimo alimento per il bestiame.

Il **iacutupè** (*pachinhizus angulatus entegrifolia*, famiglia delle papilionacee) si distingue per la sua radice tuberosa, di sapore gradevole somigliante al cocco.

Caffè (*Cofea arabica* famiglia delle rubiacee). È il prodotto principale di esportazione del Brasile che offre per $^3/_4$ sui mercati mondiali la quantità di caffè che si consuma.

Le piantagioni nel Brasile sono quasi tutte coltivate dagli Italiani, principalmente nello Stato di San Paolo Questa pianta fu importata nel Brasile nel 1760, provenendo da Cayenna e prima dall'Isola di Borbone. Si coltiva nelle regioni dove la temperatura media va da 15 a 25 gradi sopra zero e si osservano colture anche a 800 metri sul livello del mare. La pianta si semina da quattro in quattro metri di distanza per ogni lato e comincia a produrre frutto solo al suo 4° anno di vita e offrendo specie diverse di frutto secondo il terreno su cui si sviluppa. Produce frutto per 40 anni. Il terreno sotto la pianta deve essere zappato perchè non vi resti alcuna erba estranea. La raccolta comincia in Aprile o Giugno secondo la regione dove il frutto giunge più o meno tardi a maturazione.

Raccolto il caffè si trasporta in tanche d'acqua dove è lavato

e messo poi a seccare in grande aie cementate. Passa dopo ciò nella macchina che lo sbuccia e lo raccoglie in sacchi pronti per l'esportazione.

Fig. 139. — Caffè. — *a*, fiori; *b*, frutto.
Frutto: *a*, pelle-polpa; *b*, guscio; *c*, semi.

La scelta dei grani fatta a macchina costituisce la più o meno buona qualità del caffè.

L'albero del caffè arriva alla sua piena vigoria e forza di produzione dal 6° al 12° anno di vita. È un albero di fusto molto ramificato, ampio e frondoso alto circa 4 metri con fusto coperto da una scorza ruvida color nocciola. Le foglie sono lunghe da 4

a 10 centimetri, lanceolate, ovali, verdi oscure brillante con nervature e liscie ai bordi.

Le foglie nuove sono le più brillanti e più pallide. I fiori abbondanti bianchi svolgono un aroma delicato e penetrante cosicchè al tempo della fioritura del Cafezal (fazenda o piantagione di Caffè) da lontano se ne sente il profumo e si ha l'impressione, guardandolo, come se tutta la piantagione fosse coperta di neve tanta è l'abbondanza dei fiori sbocciati che hanno un piccolo picciuolo e sono disposti a gruppi fra le foglie aventi cinque stami e un pistillo centrale bifido, calice piccolo con cinque piccoli petali. Il frutto che succede al fiore ha forma elissoide, grosso come una ciliegia di color verde dapprima poi rosso con una macchia ombelicale nel luogo dove stava prima il pistillo.

Il frutto si compone di una polpa esterna glutinosa di gusto dolciastro ricoperta da una debole pellicola aderente e brillante. La polpa rinchiude due capsule contenenti ciascuna un grano di caffè che ha la superficie piatta con l'altra la quale combacia mentre la convessa resta all'esterno. Vi hanno delle capsule uniche che contengono grani rotondi ed unici conosciuti sul mercato col nome di *Moka caracolico.*

Il caffè è adulterato nei modi che ben si conoscono per riguardo alla sostanza, colore, forma e sapore e si vende sui mercati come di altra provenienza coi nomi spesso di Portoricco, San Domingo, Ceylan, Guatemala ecc.

Cacao (*Cacao sativa o minor o teobroma* famiglia molto affine alle malvacee). Albero a basso fusto con legno leggiero e poroso, foglie alternate picciuolate coriacee lunghe da 15 a 20 centimetri liscie di un verde brillante nella parte superiore con nervatura in rilievo nella superficie inferiore. Fiori piccoli bianchi inodori riuniti a mazzetto sul fusto o sui grossi rami. Infiorescenza permanente. I frutti sono dati da una capsula oblunga e spuntata ruvida al tatto e striata longitudinalmente rossastra o giallastra grossa come ovo di struzzo divisa internamente in 5 loggie piene di polpa glutinosa e dolce che involve un seme piatto ombelicato alla parte centrale. Da questi semi si estrae appunto il cacao col quale si fanno le già conosciute preparazioni.

Mate (*Iles paraguaiensis* o *brasiliensis* o *yerba mate,* famiglia delle Illiliacee). Arbusto molto sviluppato alto 4-5 metri con scorza di color nocciola pallido, foglie verdi-chiare, opache con nervatura visibile seghettate. Cresce selvaggio coprendo

grandi estensioni nello Stato del Parana. Molto grosso. La foglia raccolta e seccata in forno a blando calore ridotta in polvere o in pezzi minuti serve per farne un infuso che sostituisce ottimamente il thè, con azione stomatica diuretrica nutritiva. Se ne fa una grande esportazione per la Repubblica Argentina e altre Repubbliche Americane. Il mate o yerba è la bibita nazionale nel sud del Brasile.

Fig. 140. — Mate.

Nel Brasile si può coltivare bene anche il thè, detto *scià*, sostituito però generalmente dal mate più economico.

V. — *Funghi (corgumelos).*

Riguardo ai funghi si trovano nel Brasile parecchie varietà buone ed altre dannose epperò sarà bene che il nuovo arrivato si astenga dall'approfittarne per non incorrere in gravi incidenti. Alcune specie servono anche come medicinali.

Contengono questi funghi sostanza mucilagginosa (viscosina) sostanza cellulosa, albumina, gelatina (micetida) glucosio, man-

nite, tannino, fecula (specie rare) ed un principio particolare che è l'agaricina od un principio tossico come la bulbosina e l'amanitina, e non olio fino giallastro. Queste sostanze variano grandemente a seconda della specie del fungo.

Tra le specie velenose abbiamo la *foetidaria coccinea* di colore purpureo e di odore penetrante, disaggradevole, l'*agaricus jeiunus* (Mijo de cavallo) che ha un peduncolo lungo 23 centimetri con un cappello rotondo convesso e bianco.

Tra i funghi buoni si conta la dictiofora campanulata.

VI. — Piante tessili e medicinali.

Tra le **piante tessili** del Brasile abbiamo l'aramina, il cotone, il lino, il tuncum e diverse altre palme e molte sottoscorze di alberi che si conoscono in indigeno sotto il nome di *imbirà*. Anche l'agave è una pianta tessile.

Immenso è il numero delle piante medicinali tra cui principalmente si cita la china, la ipeca, la salsapariglia, la nectandria, ecc.

Abbiamo pure le piante da cui si ricava il *cautciuth*, come la sinfonia elastica o seringheria, la maniçoba coltivata e selvaggia, la mangaba, diversi ficus e liane.

Una delle grandi produzioni del Brasile è pure il *cotone* abbastanza conosciuto da noi nei caratteri botanici. Una delle produzioni sue è l'olio di cotone ricavato dai semi, il quale serve per tagliare i nostri olii e diminuire il gusto che essi hanno troppo forte e grassoso insieme al colore un po' verdastro.

Tabacco (*Nicotia tabaco*, famiglia delle solanee). Pianta annuale di aspetto erbaceo con stelo di grandezza variabile, semplice o biforcato color verde, peloso al tatto, vischioso tanto nelle foglie che nei rami. Foglie verdi elittiche allungate, disposte alternativamente con forte nervature, vellutate, lunghe fino a 30 centimetri e più secondo la varietà con bordi lisci ondulati.

Fiori rosa piccoli a 4 petali disposti a mazzetti nell'estremità dei rami con calice molto sviluppato. Cascando il fiore e sviluppando meglio il calice si forma da essa una capsula che contiene moltissimi e piccolissimi semi color nerastro. Molto coltivato in tutto il Brasile e asportato in gran quantità sotto forma di sigari, tabacco in corda e foglie.

Contiene Nicotina e serve per fumo e da naso e per farne infusione contro gli insetti e parassiti.

Fra le piante da fumo il Brasile coltiva in alta scala.

Fig. 141. — Cotone (Gossypium herbaceum).

VII. — Piante dannose.

Fra le *piante dannose o velenose* si potrebbero mettere tutte quelle usate per scopo medicinale. Così, ad esempio, una varietà di *philodendrum* (esquadirferum), ha i suoi frutti velenosi mentre altre varietà della stessa pianta li produce buoni.

Fig 142. — Tabacco (Nicotiano tabacum).

In via generale saranno da rigettarsi tutte quelle piante e frutti che i curanderos o medici ciarlatani del paese usano per fare le infusioni o altri preparati medicinali.

Imbirà branca. — È una pianta ad arbusto regolare, scorza liscia color castagno chiaro, foglie fine nel picciuolo e larghe nella punta, lunghe da 5 a 10 centimetri, da cui esce un liquido lattiginoso denso. Questa pianta può tornare velenosissima all'uomo e anche agli animali di grossa taglia.

Raiz de corvo. — È anche una pianta campestre che adattandosi bene nei diversi terreni acquista proprietà speciali. La sua radice può tornar dannosissima, infatti i selvaggi ne estraggono un liquido che serve a loro per scopo di vendetta o per uccidere animali.

Vi ha ancora il **Timbò** arrampicante che cresce nei terreni molto forti con foglie di forma uguale a quelle del nostro fagiolo ma in dimensioni più grandi verdi brillanti e numerose.

Il liquido che si ricava da questa pianta pesta e premuta è molto velenoso e gli indigeni brasileni se ne servono per avvelenare le acque nelle quali stanno dei pesci che così facilmente vengono presi.

VIII. — Rettili - Batraci.

Passeremo ora a trattare dei pericoli che vengono all'uomo dagli animali, insetti, parassiti proprii del Brasile.

In genere di *serpenti* questo paese ne conta dei velenosissimi che abitano in generale campi, foreste e riviere dove non mancano mai topi, conigli rane e altri animali minori che devono servire a loro di alimento. I serpenti sono amantissimi del latte e l'odore li attrae verso le mammelle degli animali selvaggi o domestici che allattano i loro piccini e delicatamente senza usare dei denti possono succhiare il liquido. Non è raro il caso di vedere dei serpenti che succhiano il latte dalle mammelle di donne dormienti. Hanno forza di ipnotizzare gli uccelli e i piccoli animali che finiscono per caderne vittime.

Salvo rare eccezioni i caratteri che fanno differenziare le specie velenose dei serpenti, da quelle semplicemente dannose sono i seguenti:

Le specie velenose hanno corpo grosso dorso a doppio colore,

collo fino, testa, piatta estremità caudale ottusa e provvista di appendice, testa coperta da placche squamose due denti fissi nel mascellare superiore che si muove così da tener curvi i denti allorchè l'animale non ne ha bisogno. Su questo ultimo punto vi hanno poche eccezioni alla regola; infatti il *iararacusù* (lachesis iararacusù) possiede quattro denti. Le specie non velenose hanno il dorso di colore uniforme, testa cilindrica, collo grosso, corpo fino e slanciato, estremità caudale acuta e testa coperta da piccole squame uguali a quelle che rivestono il corpo. Vi sono eccezioni a queste regole.

È bene sapere che tutti i cobra nuotano molto bene nell'acqua e quindi anche in questo elemento sono a temersi.

L'apparecchio velenoso si compone di una ghiandola (che per la sua disposizione corrisponde alla parotide), di un canale escretore e di un dente inoculatore scanalato. Il veleno uscendo dalla ghiandola percorre il canale ghiandolare e quello del dente che ha il suo sbocco nella parte convessa un po' al disotto della punta. I denti velenosi, che sono i canini, stanno nel mascellare superiore e sono articolati nel mascellare spesso dotati di una mobilità tale da potersi facilmente collocare verticalmente o orizzontalmente. Allorchè i denti capitano in parti dure possono perdersi.

La specie di serpenti velenosi che più comunemente vivono nel Brasile sono quelle che verremo qui enumerando:

Cascavel (*Crotalus horridus* o *serpenti a sonagli*). — È il più terribile della specie, lungo da 80 centimetri ad un metro, di color giallo, pelle squamosa opaca, testa piatta e larga, linee nere incrociate sul dorso giallo così da formare degli scacchi, corpo proporzionalmente grosso rispetto alla lunghezza, movimenti lenti e pigri quando non è nello stato di irritazione, coda tozza munita di 10 cerchi di scaglie dritte e sonanti allorchè l'animale si muove. Molti credono che le scaglie sonanti siano in proporzione degli anni di vita che ha il serpente, la qual cosa non è.

Il Cascavel non attacca se non quando è disturbato, nel qual caso acquista una ferocità ed una sveltezza straordinaria senza nulla temere facendo grandi salti e producendo colla coda un rumore simile a semi secchi di fagioli sbattuti entro il proprio baccello secco.

La mascella è armata di denti fra cui due superiori canini lunghi e inoculatori del veleno, i quali denti a bocca chiusa sono

in posizione orizzontale, mentre a bocca aperta prendono quella verticale. Il Cascavel vive solitario e solo nei mesi della fregola (settembre, ottobre), s'accompagna colla femmina mostrandosi in questo periodo più temibile perchè irritabile facilmente.

Il nome di **Yararaca,** che in idioma *Tupì* vuol dire " che uccide „ è dato in Brasile al lachesis lanceolatus o bothrop satrox. Vi hanno di questa specie parecchie varietà.

La lunghezza va da 20 centimetri ad un metro, testa piatta, corpo più sottile del Cascavel, di color grigio chiaro su cui corrono delle linee color seppia a disegno come nel Cascavel cioè a scacchi, ma in dimensione più piccola, pelle squamosa opaca. Vive come il Cascavel.

La varietà che abita nelle foreste è di colore più chiaro di quella che vive nelle riviere e nei campi aperti. Vi ha una varietà con piccole dimensioni e coda bianca che vive nei campi coltivati e nei bassi boschi. Di natura selvaggia e traditrice riattacca più volte il nemico finchè non è stato abbattuto o lo ha colpito. Nello stato di irritazione si alza alternamente per un buon tratto sul corpo e sbatte con furia la coda sul suolo movendo rapidamente la lunga lingua nera biforcata fuori del foro boccale aperto in permanenza sotto i fori nasali.

Yararacuzù (*lachesis yararacuçu*). — Ha i caratteri della specie precedente salvochè mostra il corpo a fondo biancastro con le solite linee disposte a scacchi, squame brillanti, coda terminata in appendice, quattro denti canini lunghi superiori. La sua lunghezza è di circa un metro e mezzo. Attacca il nemico senza essere provocato e lo insegue se tenta fuggire percorrendo grandi distanze. Posa le ova (circa una ventina e grosse come quelle di un colombo e sprovviste di guscio) sotto i tronchi di alberi o grosse pietre ova che si cementano fra loro riducendosi come favi di api. In pochi giorni le ova si schiudono e ne escono i piccoli serpentelli già vivaci e feroci.

Poco dissimile da questa specie è la **Cuhara** (bothrops artidiatus).

L' urutù (*lachesis alternatus*) è di color giallo scuro e brillante con scaglie orlate di un finissimo bordo rosso. La sua lunghezza va da 50 centim. a un metro; il corpo è fino slanciato, coda acuta; la qual cosa fa eccezione alla regola generale riguardo alla velenosità dei serpenti, moti molti vivaci. Attacca senza essere provocata e rincorre a lungo il nemico. Dimora usualmente sui tronchi degli arbusti. Possiede i denti come il

cascavel ma con veleno meno potente che produce però ferite di lenta guarigione e facilmente cancrenabile. Quasi simile all'urutù è il *surucuçu* o lachesis mutus.

Cobra-coral. — È così chiamato per il colore del corpo lungo circa un metro a squame rossiccie.

Alcune specie hanno il corpo striato ad anelli bianchi, rossi e neri. Abitano sotto i legni marciosi ed abbandonati, nei pagliai. Non attaccano mai o se possono fuggono rapidamente.

Mboy peva (*serpe piatto*). — Ha un corpo di forma speciale cioè piatta, proprietà che l'animale usufruisce per nascondersi e raccorciarsi. È di color rame sporco, imbrattato sempre di terriccio (cosa rara nei serpi), la qual cosa lo rende meno osservabile.

È specie velenosa ma non attacca, sapendo tuttavia resistere validamente per la propria difesa. Lunghezza variabile fino ad un metro.

Caninana-uçu. — Color nero brillante al dorso, giallo pallido al ventre, lunghezza fino a 2 metri. Non attacca mai ma messo in irritazione, gonfiando il collo, emette un forte soffio e si slancia sul nemico con violenza, anche inseguendolo. Non ha denti velenosi e la ferita è facilmente guaribile. Strisciando sui rami di alberi altissimi fa la caccia ai piccoli uccelli nei loro nidi. Abita con predilezione le case abitate e coperte di paglia dove trova topi e animali coi quali nutrirsi.

Caninana verde. — Ha il corpo sottile e lungo più di un metro, brillante verde con squame orlate finamente in bianco, coda aguzza. Vive sugli alberi e fugge spesso l'attacco nemico. È munita di piccoli e finissimi denti. Quasi uguale è la *cobra cipò* (herpetodrias), di color oscuro.

Cobra d'aqua. — Vive nell'acqua e lungo le riviere dei fiumi, stagni, col corpo di color tabacco scuro lungo più di un metro a coda sottile. Fugge l'attacco e non è velenoso.

Giboia (*boa constrictor*). — Lungo fino a quattro metri, corpo grosso di color tabacco scuro striato in nero con testa cilindrica e coda fina slanciata, denti grossi ed acuti. Vive nelle riviere e può nuotare nelle acque assalendo gli animali che vi incontra per nutrirsene.

Tuttavia mostrasi vile dinanzi al pericolo che sfugge rapidamente.

Questo serpe quando è nella sua digestione, cadendo in torpore, può essere catturato o ucciso facilmente.

Sucuriù (*Pitone*). — Può il corpo arrivare anche alla lunghezza di 10 metri e alla grossezza di un uomo. È di color seppia striato in grigiastro sporco. Vive nell'acqua dei grandi fiumi, coperto il corpo quasi sempre di muffe glutinose. Attacca solo quando è divorato dalla fame e stritola la sua preda arrivando ad inghiottirla lentamente col lubrificare il buon boccone mediante abbondante saliva.

Dopo tale pasto cade in torpore lasciandosi uccidere o catturare senza reagire. Allorchè il serpe aggroviglia la preda una puntura di coltello praticata di contro le squame, può avere la forza di farlo svolgere e fuggire.

Un buon mezzo per difendersi dai serpi allorchè sono irritati è una robusta canna di giunco o un nerbo o ramo flessibile poichè la rigidezza di un bastone duro mal si adatta alle curve del suolo. Il colpo sarà dato allorchè il serpe non è nella posizione di slancio, cioè ad S col capo rialzato, ma quando è disteso, e il colpo cadrà allora possibilmente nel primo terzo del corpo verso la testa in modo da renderlo inattivo nei movimenti rompendogli la spina dorsale. Nello stato di riposo, o quando il serpe è attorcigliato, il colpo sarà dato còn più forza pestandogli poi subito il capo.

Per prendere vivo un serpe a scopo di collezione o studio si usa il metodo primitivo indigeno servendosi di un semplice legno lungo 2 metri finito a forchetta che si infissa delicatamente sul capo del rettile legando poi con spago fino e ben resistente. Vi ha anche un apparecchio di cattura ugualmente semplice e sicuro composto di un legno fino e lungo 2 metri circa a cui stà attaccata, nella maniera che si osserva nella figura qui presso, una cinghia larga 3 centim. che va dall'estremo inferiore, dove è fissata, fino al manico per la quale estremità viene attratta: la lettera *a* rappresenta il punto dove deve passare la testa del rettile, *b* la cinghia, *d* il cuscinetto di sostegno perchè il capo del rettile non abbia a sciuparsi troppo, *c* i ganci di sostegno.

In altra parte del libro, trattando dei rettili in generale, sono stati descritti i metodi di soccorso allorchè uno viene morsicato da serpe velenoso; qui aggiungeremo solo che esistono fra gli indigeni mezzi spesso superstiziosi di cura praticati mediante certi rituali e con certe piante come il cerato-zamia Boliviana, l'ophioglossum, il Botrichium virginicum, il dracoute poliphilla, l'alisma planifolia, l' alisma floribundum, la dorstenia multiformis, l'opi-

fera, l'aristolochia gigantea o urubuca in infusioni, cataplasmi, decotti, ecc. C'è chi assevera che miglior mezzo per sfuggire il pericolo in caso di morso ricevuto è di bere una forte dose d'acquavite fino al punto di inebbriarsi, facendo nello stesso tempo iniezioni di permanganato nella parte lesa, che si aprirà per modo da farla sanguinare abbondantemente. Vi sono alcuni che, ricevuto un morso da un rettile fanno riscaldare subito un ferro a bianco avvicinandolo poi a striscio sulla parte lesa perchè possa

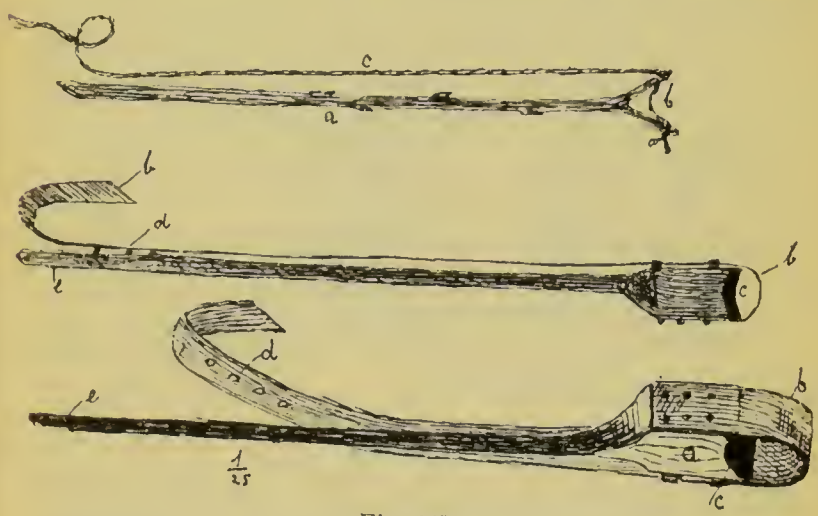

Fig. 143.
Apparecchio per prender vivi i serpenti usato in Brasile.

trasudare ed assorbire in tal caso anche il veleno che potesse essersi internato nei tessuti.

Vi hanno persone che si immunizzano contro le morsicature dei rettili velenosi pungendosi spesso coi denti estratti dai serpi velenosi e incominciando dal prodursi piccoli avvelenamenti fino a giungere ad inoculazioni di dosi veramente tossiche. Tali persone al Brasile diconsi *Curados*. In tesi generale diremo che le serpi velenose nel Brasile, considerando la loro grande quantità, non danno a conti fatti quella statistica di mortalità che dovrebbe attendersi. Infatti lo straniero si abitua a scoprire i ricoveri dei rettili dannosi, fa a loro buona caccia e apprende presto il modo di difendersi. Conoscendo i siti preferiti da tali rettili chiunque può schivarli e chi li affronta, usando molto bene dei mezzi di

difesa, può liberarsene. Spesso avviene che il morso del serpente anche più velenoso non porti danno, poichè può ritrovarsi esaurita di liquido in quel momento la ghiandola velenifera per altra lotta recente sostenuta dall'animale. Così pure, può accadere che i denti inoculatori del rettile morsicatore siano caduti la qual cosa impedisce al veleno di essere inoculato.

Il D.r Vital Brasil di San Paolo tratta l'avvelenamento ofidico iniettando un suo siero che contiene a parti uguali siero crotalico e siero botropico preparato col sangue e veleno dei cobra Brasileni, e gli esperimenti fatti hanno dato per risultato che un animale inoculato preventivamente con tale siero ha potuto resistere bene alle inoculazioni di siero ofidico dimostrate mortali in altri e ciò per provare l'azione preventiva e favorevole delle iniezioni fatte. Oltre ciò il siero del Brasile avrebbe anche un'azione curativa poichè, avvelenati parecchi animali in modo mortale, si potè salvarli facendo l'iniezione del siero nella dose voluta.

Le dosi iniziali ipodermiche di tale siero nell'uomo, da doversi ripetere in casi gravi, sono di 40 c. c. quando l'avvelenamento è di media intensità, di 60 quando l'avvelenamento è grave.

Nella categoria dei **batraci** (sapos) Brasileni abbiamo gran varietà, alcune delle quali dannose per il succo caustico che segregano dalle ghiandole del collo.

Alcune qualità di rane sono mangiate come da noi.

Fra i dannosi citeremo la **Untanha** rospo di dimensioni molto grandi. Non attacca, ma disturbato morde e con molta difficoltà lascia la preda per modo da essere necessario un vivo sforzo per esserne liberato.

Il *sapo-pipa* è più raro ed ha la specialità di portare in sacche del dorso i piccoli nati. Anche da questo rospo si possono avere morsi che procurano ferite settiche.

Il *lagarto* chiamato *Teyu*, rettile che ha la forma del coccodrillo, lungo circa un metro e più. Fugge dinanzi al nemico, ma assalito dappresso si difende principalmente colla coda dando delle frustate dolorosissime e morsi.

IX. — Insetti.

Fra gli **insetti** dannosi, nel Brasile si ritrovano queste famiglie.

Correiçâo. Formiche nere lunghe da 1 a 3 millim. emigranti

a miriadi cacciando grilli, ragni e altri insetti nelle loro stesse tane. Restano ferme solo il periodo necessario per posare le ova e svilupparsi. Pinzano la pelle senza però cagionare serie conseguenze. Gli indigeni rispettano questi insetti che, invadendo le loro capanne, ne distruggono tutti gli altri più nocivi.

Queixada (a grandimascelle). È una formica nera lunga fino ad un centim. di odore cattivo. Abita nella radice di arbusti dove posa il suo nido riempiendolo di paglia.

Vive nelle piccole colonie danneggiando specialmente le piante novelle del caffè.

Ha la specialità di produrre un rumore di scricchiolio colla

Fig. 144.
Queizada.

Fig. 145. Saùvas.
Iça femmina.

Bitù maschio.

Operaia.
Testa.

mascella allorchè è irritata, nel qual caso la puntura porta sulla pelle fenomeni di irritazione.

Saùvas. Vi hanno 3 specie di questa formica, il *maschio*, la *femmina*, e la *lavoratrice*. La lavoratrice è una formica di color rosso-rameico, di sesso neutro, di varia grandezza da 3 millim. ad un centim. Le più grandi hanno la testa quasi nera e molto sviluppata in proporzione del corpo, gambe lunghe e fine. Vivono in gran colonie giungendo a formar monticelli che hanno talora l'altezza di un metro per cinque di diametro, ma vivono nei canali sotto terra rappresentando il monticello se non la terra estratta per formare i canali sotterranei lunghi talora fino a 50 metri. I canali finiscono a larghe sfere dove sono depositate le ova riunite a frammenti di foglie che servono alla coltura di una muffa che dovrà poi nutrire la giovane colonia e far fermentare le foglie che servono da alimento. Causano gravi danni ai campi. La femmina detta *iça* ha le ali ed è più lunga del maschio alato e della

lavoratrice non alata. Maschi e femmine sono cacciate di primavera dalla colonia e volando a grande altezza fecondano; dopo ciò, il maschio (*bitù*) muore e la femmina giungendo a terra perde le ali e si caccia in un foro da lei formato dove deposita le ova e continua a vivere. Quando tali formiche sono nel periodo della fecondazione possono portare all'uomo delle pinzate molto dolorose ridestando spesso delle infiammazioni e perfino delle emorragie. Tutte le formiche e il formichiere stesso tramandano un odore che può paragonarsi a quello del limone, forse dato dalla fermentazione delle muffe e delle foglie raccolte. Il maschio non morde mai. Gli Indiani si servono del Saûvas per fare un estratto da avvelenare le loro freccie e del capo, armato di mascelle, si servono come pinza per suturare i lembi di una ferita. A ciò fare prendono la formica viva, le fanno pinzare i lembi dei tessuti prima ben riuniti, poi tagliano improvvisamente dove stà la ghiandola secretoria dell'acido formico e l'addome, allora le mascelle contratte restano in permanenza in tale posizione. Avvenuta la riunione dei margini si tolgono i residui del capo. Queste formiche sono distrutte dai gaz di solfuro di carbonio.

Tassuiras (nome indigeno) sono formiche piccole, color tabacco, col maschio più piccolo della femmina. Il loro nido è composto di un monticello di terra perforato da mille canali che arrivano alla profondità di 15 centim. sotto il livello del suolo. Nei giorni di caldo portano le ova nei canali del monticello mentre nei giorni freddi le portano nei canali sotterranei.

Questa formica assalita dall'uomo, lo pinza lasciando nella ferita un liquido molto irritante ricco di acido formico che è segregato dal canale addominale. Vi sono in questa famiglia di formiche parecchie varietà. Le ferite si curano con acqua ammoniacale.

Formica de imbaùba (*Arteca instabilis*). Vivono nelle due piante imbaùba e Pao de novato (Triplaxis surinamensis). Producono, se vengono irritate, delle pinzate con fenomeni di pronta irritazione. Acqua ammoniacale come cura.

Le **vespi** del Brasile, appartenenti agli eminotteri aculeati, più particolarmente nocive all'uomo ed anche più conosciute sono le seguenti.

Marimbondos è una vespa di vario colore e grossezza. La più pericolosa e grande dicesi *caboclo*, di color rossiccio, vive in piccole colonie di circa 20 nei fori di alberi e buchi di case, dove formano piccoli alveolari cerosi-cementati. Attacca solo se viene

disturbata e punge con il suo lungo pungiglione producendo molto dolore, febbre e flemmoni specialmente nei bimbi che possono ancor morirne se di debole costituzione o denutriti. Si usa contro la puntura acqua ammoniacale; ma per tirar fuori dai tessuti il veleno che può essere stato inoculato (ac. formico) si usa farvi passare a breve distanza un ferro rovente così da produrre una forte traspirazione nella parte lesa. In tesi generale tutte quelle vespi che costruiscono i loro alveari nella forma qui appresso illustrata devono essere considerate come dannose all'uomo.

Fig 146. Marinbondo.

Fig 147.
Nido di Marinbondo.

Ichuana (fig. 148). — È una vespa più piccola della sopradescritta, nera e striata in giallo nell'addome. Vive in colonie molto numerose e costruisce gli alveari nelle abitazioni e negli alberi usando frammenti di legno cementati col liquido che segrega. Disturbata attacca e persegnita l'inimico producendo punture dolorose e irritative. Siccome l'assalto avviene spesso per opera di tutte le vespe componenti la colonia così ne possono nascere gravi incidenti.

Molto somigliante alla Ichuana è la vespa **Tatù.**

Cassununga (fig. 149). — Vespa di color bronzino, lunga un centimetro con corpo molto slanciato. Abita nei tronchi d'albero e anche nelle case che ne possono essere invase se l'ambiente è trovato adatto. Costruiscono grandi alveari che raggiungono le dimensioni di parecchi metri cubici.

È pericolosa nell'epoca dello sciamare attaccando qualsiasi cosa vivente che diventi di ostacolo alla sua quiete. In causa dell'assalto generale di tutti gli abitatori dell'alveare contro l'inimico,

questi può correre anche serio pericolo di vita. La distruzione si fa colle fumigazioni di zolfo.

Le **mosche** e le **ixoides** dannose del Brasile sono:

Botuca (fig. 150). — È una mosca di diversa grandezza lunga talora un centimetro e di colore vario. Attaccandosi alla pelle

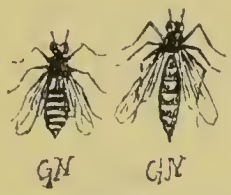

Fig. 148. Ichuana. — Fig. 149. Cassununga.

Fig. 150. — Botuca.

dell'uomo o di altri animali ne succhia il sangue e può produrre in sito una infiammazione abbastanza rilevante.

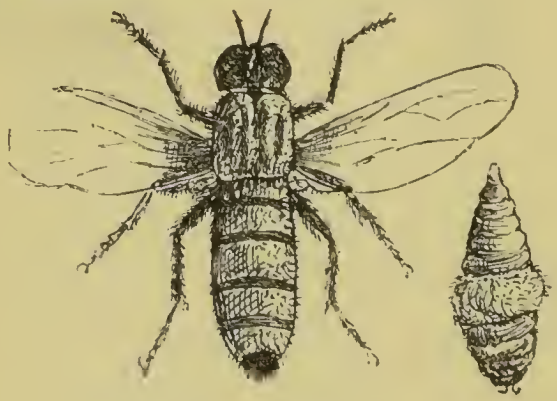

Fig. 151. — Berneira. Larva o berne.

Berneira. — È una mosca lunga 2 centimetri con testa rossa, torace e addome grigio. La femmina vola intorno all'animale che vuol assalire producendo un forte ronzìo.

Non morsica appoggiandosi alla pelle ma lascia una larva che subito penetra all'interno sotto la pelle dove si sviluppa giungendo alla forma di verme lungo fino a 3 centimetri.

All'aspetto la pelle dove sta la larva si presenta a modo di tumore duro doloroso e infiammato che segrega liquido purulento

dal foro dove è penetrata la larva. Il foro va sempre più allargandosi finchè il verme (Berne) completamente sviluppato cade a terra dove si cangia in insetto perfetto.

Si cura coprendo la parte con calomelano. Morto l'animale questi sorte facilmente dalla pelle esercitando una pressione.

Mamangavas (fig. 152). — È una vespa lunga circa 2 centimetri che fa il nido in terra sotto la radice e i legni, componendolo di pezzi di foglia secca, ramoscelli secchi, pagliuche, erbe, cementate insieme con un liquido da essa segregato. Ha gli stessi usi e costumi delle api Europee ed è di color nero con l'estremo addominale giallo dove s'inserisce un pungiglione lungo un millimetro col quale punge facendo colle pinze del capo, fisse nella pelle, punto d'appoggio.

Fig. 152. — Mamangava.

Fig. 153. — Carrapatos.

Vi sono parecchie varietà in colore e in grandezza del mamangavas, ma quella che abbiamo descritto è la più pericolosa perchè assale l'uomo inseguendolo anche a grande distanza.

Essendo assaliti dal mamangavas, occorre subito correre e poi improvvisamente deviare il cammino gettandosi a terra sotto qualche riparo.

Carrapatos (*ixodes americanus* famiglia acari). È di varia grandezza e colore secondo la varietà. Si rassomiglia per forma molto al seme del ricino. La specie più dannosa all'uomo è data dalla così detta pulvura, di piccolissima dimensione che gli capita sopra cadendo da un albero dove stava il nido ed in tale quantità da cagionare irritazione e prurito insopportabile. Vi ha una varietà di carrapatos più grosso detto *picaço* il quale assalendo l'uomo si attacca così fortemente alla sua pelle da arrecare irritazioni importanti ed ivi resta finchè si trova pieno di sangue (fig. 153).

Per levarlo occorre non strapparlo dalla pelle dove lascierebbe

l'apparecchio fissatore ma tagliarlo con una forbice attraverso il corpo in modo da farle cadere spontaneamente oppure bagnarlo con un infuso di tabacco in acquavite.

Sarcopsylla o pulex penetrans (*bicho dos pes*). Vive nell'America meridionale lungo le rive sabbiose. Misura un millimetro di lunghezza. La femmina penetra sotto le unghie o dove la pelle è grossa ed escoriata. Nell'interno del Brasile il *bicho* è il flagello dei lavoranti poco puliti, specialmente nei luoghi dove si fa l'allevamento dei porci che ne sono affetti nei piedi. Anche il cane, il gatto ed altri animali sono assaliti dal parassita.

La molta igiene risparmia una persona da questa invasione parassitaria. Per altre notizie più dettagliate vedi pag. 274.

L'Oestrus hominis o mosca dell'uomo, esclusiva dell'America meridionale. Ha molta analogia colla mosca del bue e come questa, depone nella pelle dell'uomo le larve dove si sviluppano ridestando forti irritazioni.

Gli scorpioni del Brasile sono in generale più grossi e più velenosi che in Europa e vi sono anche in numero più abbondante. Qualche esemplare fra i più dannosi è dato dal:

Butus afer, di colore cinereo scuro, la cui puntura può cagionare all'uomo gravi infiammazioni cutanee. I bambini e vecchi, denutriti, malaticci e deboli possono ancora morire in seguito alla puntura del Butus afer. I negri impiegano come antidoto l'olio nel quale lo scorpione muore asfissiato ma meglio ancora giova una soluzione ammoniacale e qualche sudorifero.

Il Iulus sabolosus è il più gigantesco dei scorpioni conosciuti e vive nell'America meridionale. La sua lunghezza giunge ad un palmo ed ha un pollice di larghezza. È raro e non molto velenoso.

Nepa sineria. — È uno scorpione acquatico, simile al suo congenere europeo ma di dimensioni maggiori e dotato di una pigrizia straordinaria. Vive nell'acqua stagnante e nel fango. Si attacca agli insetti, rane ed altri scorpioni minori succhiandone avidamente il sangue. La sua puntura è molto velenosa ma non mai mortale limitandosi i sintomi ad irritazioni o infiammazioni locali.

Abbiamo fra i **miriapodi** del Brasile, nocivi all'uomo la:

Scolependra morsitans, capo piatto, allungato, somigliante ad un nastro composto di anelli duri, i palpi o antenne sono vuoti e contengono un liquido velenoso. Misura 8 pollici di lunghezza e 6 millimetri di larghezza. Possiede 21 paia di zampe e 8 occhi; è di color giallo giallo sporco con bordi neri. S'incontra in tutta la

zona torrida e nei luoghi molto umidi. Il morso della scolopendra è molto temuto dagli indigeni ma non è mai mortale.

Dei **ragni** diremo che in generale non sono da considerarsi velenosi quelli che fanno la loro tela all'aria aperta. Il maggiore dei ragni conosciuti è la **Theraphora avicularia** avente una lunghezza del corpo di circa due pollici e quella delle zampe di tre. È di colore oscuro, molto peloso con piedi straordinariamente forti e grandi coperti di peli e muniti di un uncino all'estremo. Non ordisce tela, ma costruisce nelle cavità degli alberi un canale lungo 5-6 pollici nel fondo del quale si trova un sacco come ovo di colombo in cui depone cento e più ova.

Abbonda nelle foresti vergini del Brasile ma si trova anche nelle case (raramente).

Esce di notte e si nutre di insetti e di piccoli uccelli di cui devasta i nidi per modo di diventare il terrore dei cobiteri. (*Beija-flores*).

Gli esploratori moderni hanno confermato questo fatto del quale si dubitò per molto tempo. Il suo veleno produce infiammazioni dolorosissime, talora mortali nei bambini e vecchi deboli.

La **tarantola** (*Lycosa tarantula*) più grossa della sua congenere Europea che abbonda nelle foresti. Anch'essa morde.

Vi ha una gran varietà di **farfalle** a colori smaglianti di diverse forme e grandezza cioè da piccolissime fino a 30 centimetri con ali aperte. Ve ne hanno delle diurne e notturne chiamate mariposas. Non è vero che la **giquitirana boya** creduta molto velenosa dia nocumento grave all'uomo e lo stesso si dica di ogni altra specie appartenente alla famiglia dei lepidotteri. Vi hanno però dei vermi di farfalla coperti di peli che scorrendo lungo la pelle vi lasciano infissi dei peli che essendo rigidi e pieni di sostanza a base di acido formico producono infiammazioni molto dolorose.

Per la cura si userà acqua ammoniacale o infuso di tabacco in acquavite.

La relazione di questo importante capitolo fu fatta avendo a guida il valente e colto giovane Lopes de Oliveira Emanuele, un Brasileno profondo conoscitore del suo bel paese, studiato con entusiasmo e con occhio di vero scienziato.

INDICE

DELLE

OPERE, MONOGRAFIE E PERIODICI CONSULTATI

Abadiè — Discussione del trattamento della filariosi colla chinina. 1900.

Abbamondi-Cipollone — Discussione sull'anchilostomiasi.

— Un caso di anemia da anchilostoma. 1900.

Abba — Microscopia. 1900.

Accabimboni — Sulla natura della così detta febbre epatica.

Adami-Kirkpatrick — Note sopra un caso di piede di Madura riscontrato nel Canada. 1895.

Agote-Medina — La peste bubbonique dans la republique Argentina et au Paraguay. 1901.

Affleck — Clinical notes on cases of beriberi. 1900.

Albertoni-Besvernine — Nota preliminar sobre dos casos de pie de Madura. 1901.

Albertoni — Sull'azione del veleno della vipera.

Albertini-Diaz — Reacion diazoica en la fiebre amarilla. 1900.

Antolisei-Angelini — Osservazioni sopra alcune fasi d'infezione malarica con forme semilunari. 1890.

Alvaro — Sindrome tifo-malarica. 1899.

Alessandri — Chimica applicata all'igiene.

American Medical New.

Annales de l'institut Pasteur.

Annali d'igiene sperimentale.

Annali di medicina navale.

Annales d'hygiène publique et de médicine legale.

Annales d'entomologie.

Annali di dermatologia e sifilografia.

Annales d'hygiène et médicine colonial.

Aporti — Ricerche sulla patogenesi dell'anemia da anchilostoma. 1897.

Apery — Moyens de destruction des rats à bord de bateaux. 1900.

Archives de medécine militaire.
Archives de medécine navale.
Archives de parassitologie.
Archives für Schiffs- und Tropen-Hygiene.
Archives für Klin.-Medic.
Ascoli — Sul decorso annuale dell'epidemia malarica.
Atti dell'Istituto Veneto di scienze, lettere, arti.
Arbaud — Rapport sur l'epidemie de pest a Porto Said. 1900.
Atti del Congresso latino-americano nel Chiti. 1901.
Austen — Veld sore. 1901.
Axelos — Études espérimentales sur la propagation du bouton d'Orient. 1901.
Ashmead — La distribution géographique de la lèpre. 1899.
Azzarollo — Sulla ricerca del bacillo di Hansen nel sangue dei leprosi. 1901.
Annual meeting of the Brit. Med. Assoc 1902.
Babes — La lepra. Vienna 1901.
Baccelli — L'emoglobinuria da malaria. 1897.
Badaloni — Il veleno della vipera e il permanganato di potassa.
Ballot — De la dyssenterie endémique des pays chauds. 1897.
Baldi — I primi esperimenti di protezione del personale ferroviario contro la malaria. 1900.
Banerjee — Rheumatisme and malaria. 1900.
— Dissenteria, sue varietà, sintomi e cura. 1900.
Bandi — La pneumonie pesteuse expérimentale.
— Intervento chirurgico nella peste bubbonica. 1900.
Bannermann — Inoculation et incubation de la peste. 1901.
Barnes — Malarial fever in China. 1902.
Bardellini — Sui disturbi e alterazioni del sistema nervoso nella malaria.
Bareggi — Anchilostomiasi contratta nel Venezuela.
Barrada — Bacteriologia de la fiebre amarilla. 1901.
Barbagalli — La bilharzia. 1900.
Bastianelli — Sulla trasmissione dei parassiti malarici dalla madre al feto. 1894.
— e Bignami — Malaria e zanzara. 1900.
Struttura dei parassiti malarici. 1899.
— Sviluppo dei parassiti della terzana nell'anopheles claviger.
— Bignami-Grassi — Coltivazione delle semilune malariche nell'anopheles claviger.
— Sulle febbri primaverili.
Bassini — Un caso di micetoma al piede o piede di Madura. 1888.
Battistini — Contributo allo studio del ricambio materiale nell'anchilostomiasi. 1897.
Bays — La bilharzia haematobia. 1901.
Bell — Rapporto clinico sulla malaria. 1902.
— Coma malarico. 1901.

Benvenuti — Contributo all'anatomia patologica delle perniciose. 1896.
Bennett — Craw-Craw. 1901.
Bertrand — La fièvre bilieuse hemoglobinurique. 1899
— Consideration sur le mécanisme de l'infection intestinale dans la dysenterie. 1902.
Berghing — Sieroterapia nella dissenteria. 1900.
Berenger-Ferraud — Traité theorique et clinique de la fièvre jaune. 1890.
Bertiier — Cura della dissenteria col bleu di metilene. 1900.
Besnie-Brocq-Jacquel — La pratique dermatologique. Paris 1900.
Betlencourt — Doenca do somno. Lisboa 1901.
Bignami — Le ipotesi sulla biologia dei parassiti malarici fuori dell'uomo. 1896.
— Sulla questione della malaria congenita. 1898.
— Febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli. 1892.
— Febbri tropicali e estivo-autunnali dei climi caldi. 1898.
— Come si prendono le febbri malariche. 1899.
— Teoria sull'inoculazione dell'infezione malarica. 1898.
— Sopra la struttura dei corpi semilunari e flagellati della febbre malarica. 1898.
— La malaria. 1903.
Billet — Études du paludisme et son hématozoaire en Algerie. 1902.
Blaise — L'étiologie du lathyrisme. 1900.
Blanchard — L'étude des diptères parasites.
— Traité de zoologie médicale. Paris 1890.
— Les migrations de la filaire du sang 1900.
— Transmission de la filariose par les moustiques. 1900.
I vermi del sangue.
— e Laveran — Les hémathozoaires de l'homme et des animaux.
Blau — Diagnosi e terapia in presenza dei sintomi morbosi che minacciano di divenire pericolosi. 1900.
Boinet — Diagnostic des formes latentes de l'abcès dysentérique du foie. 1901.
Boddaert — Cas de morsures de serpent. 1902.
Bonneyron — Paludisme et moustiques. 1901.
Bonomi — Sulla lebbra nei polmoni. 1888.
Bordoni-Uffreduzzi — Le colture del bacillo leproso. 1899.
— I microrganismi dell'uomo. 1894.
Borne — L'hématochylurie. 1902.
Bozzolo-Pagliani — L'anemia al traforo del Gottardo. 1880.
Bollettino della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma.
Bollettino delle scienze mediche.
Borrelli — Studio clinico della febbre di Napoli.
Bonneau — Études sur la peste du Bombay.

Boccardi — Esame dei bacilli pestosi.
Bocarro — Analisi sopra un centinaio di casi di micetoma. 1895.
Boston medical and surgical Journal.
Bouffard — Pieds de Madura observes à Djibouti. 1901.
Brault — Note sur le craw-craw. 1899.
— L'éléphantiasis dans le pays chauds. 1901.
— Contribution à la géographie médicale des pays chauds 1901
— Les pseudodyssenteries dans le pays chauds. 1899.
— L'ulcere phágédenique des pays chauds. 1898.
— Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris 1900.
— Due casi di lebbra mista curati coll'Arenal.
— Importanza considerevole dell'animalità nell'etiologia e patogenesi delle malattie. 1900.
— Note sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie du sommeil. 1898.
Broenden — La maladie du sommeil. 1901.
Browne-Osborne — La prevalenza della pinta sulla Costa d'Oro. 1901.
Braddon — Cura della dissenteria colle irrigazioni. 1901.
Brigidi — Studio anatomico patologico della lepra.
Brun — Note sulla cura della lepra mercè l'ictiolo. 1901.
Brunelli — La lepra nell'isola di Creta.
British medical Journal.
Bragagnolo — Infezione malarica della milza e la splenectomia. 1899.
British Journal of Dermatology.
Brouardel-Gilbert — Traité mèdical thèrapeutique. 1897.
— Traité de médecine. 1902.
Bruce — Nomenclature of malaria. 1903.
Bruschettini — Contributo allo studio della febbre gialla sperimentale. 1899.
Burg — Profilassi della malaria nei tropici. 1901.
— Diarrea cronica tropicale. 1902.
Busquet — Troubles nerveux intermittents d'origine paludeenne. 1901.
Braun — I parassiti animali dell'uomo. 1897.
Buglioni-Mingazzini — Studio clinico ed anatomico sul latirismo. 1896.
Burg — Dengue. 1901.
Bulletin de l'académie de médicine.
Caccini — Incubazione della malaria. 1902.
Cadaz — Siringomielite di forma leprosa. 1901.
Caddy — Climatic buboes. 1902.
Calandrucco — L'anchilostomiasi in Sicilia. 1886.
Calderone — Contributo clinico batteriologico allo studio della lepra sistematica nervosa. 1001.

Cagigal-Lepierre — A doenca do somno e u seu bacillo. 1897.
Callari — I leprosi della clinica dermo-sifilopatica di Palermo. 1901.
Caminhoa — Botanica geral. Rio Janiero 1881.
Campenhout — Lethargie d'Afrique. 1900.
— Filariose. 1901.
— Fiévre bilieuse hémoglobinurique. 1901.
Calmette-Salimbeni — La peste bubonique. Étude de l'epidemie d'Oporto. 1899.
— Le venin des serpents: phisiologie de l'envenimation.
— Traitement des morsures par le serum. 1896.
— Pathologie exotique. La maladie du sommeil et ses rapport avec la pellagra. 1898.
Campana — La lepra. Clinica dermosifilopatica di Roma. 1901.
— Alcune inoculazioni di noduli leprosi. 1883.
— Note cliniche anatomiche sulla lepra. 1881.
Camuset. Oftalmoiatria.
Canalis — Studi sull'infezione malarica.
Canestrini — Batteriologia.
Carvalho-Fäavedra — Zoologia. 1898.
Carrasquilla — Sérotherapie de la lèpre. 1900.
Catterina — Contributo alla conoscenza del bacillo della peste bubbonica.
Carini — Splenoctomia per milza malarica. 1902.
Celli-Fiocca — Etiologia della dissenteria nei suoi rapporti col bacterium-coli e suc tossine.
— Ricerche di batteriologia.
Celli — Epidemiologia della malaria. 1901.
— Di una nuova profilassi della malaria nel Lazio. 1900.
— La malaria in Italia. 1901.
Celli-Gasparini — Paludismo e malaria. 1901.
Celli-Casagrandi — Per la distruzione delle zanzare. 1899.
— Ricerche sull'immunità dell'infezione malarica. 1899.
— Acqua potabile e malaria.
Centralblatt für Bäkteriologie.
Cerchiari — Tatuaggio. 1903.
Cesaris-Demel — Lesioni del sistema nervoso centrale prodotto da bacillo icteroide. 1898.
Chocksy — Report on leprosy and the homeless leper asylum Matoonga. Bombay 1901.
Chalmers — Report on henpyye in the gold coast colony. 1900.
Claytor — L'uncinariosi. 1902.
Clark — Beriberi. 1900.
Clemow — Forme cliniche della peste. 1900.
Clinica moderna.
Colloridi — La bilarzia ematobia nell'uomo e i fenomeni morbosi da essa cagionati. 1891.

Combre — Discussione sulla classificazione delle febbri tropicali. 1899.
Comini — Epilessia riflessa da tenia nana.
Concato e Perroncito — Sopra l'anchilostomiasi.
Constans — Casi di polineurite palustre. 1902.
Corradi — Della peste.
Corsini — Epilessia da malaria. 1902.
Corre — Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887.
Cremagnani — L'anchilostomiasi in provincia di Bergamo. 1892.
Cucca — La verruga. 1886.
Daccò — Recherches sur un cas de lépre maculense anesthesique. 1901.
Dalgetty — Water itch. 1901.
— L'ipecaquana nella dissenteria. 1899.
Dantec — Phágédenisme tropical. 1900.
— Doenca do somno. 1901.
— Climi caldi. 1898.
Daniels — Granuloma of the pudenda. 1898.
Danjsz — Malattie contagiose degli animali nocivi. 1895.
Darier — Sur la prophylaxie familière de la lépre. 1902.
Davidson — Hygiene and diseases of warm climates. London. 1893.
Day — La dissenteria nel Sud Africa e sua cura. 1901.
De Brun — Maladies des pays chauds. 1889.
De Montero — Le anopheles sont-ils les agents uniquets el indispensables de la transmission du paludisme?
De Korte — Casi di ascessi epatici multipli. 1901.
De Silva — Febbre gialla. 1899.
Del Banco-Unna — Contributo all'anatomia patologica del piede di Madura. 1900.
De Lorenzo — Il primo caso di lepra illustrato in Sardegna. 1898.
Dionisi — La malaria di Maccarese dal Marzo 1899-1900.
Dock — Amoebie-dysentery. 1902.
Duprey — Segni alla lingua quali primi sintomi di anchilostomiasi. 1902.
Duval-Vedder — L'etiologia della dissenteria acuta negli Stati Americani. 1902.
Duchesne-Chavalier — Memoria sull'avvelenamento di pesci, ostriche, ecc.
Drownlee — La sieroterapia nella peste. 1901.
Dryepondt — Rapport sur les travaux du laboratoire médical du Leopolville en 1900. Bruxelles. 1901.
— Fièvres climatiques ou d'acclimation. 1901.
Dentù — Les maladies filarienne. 1885.
Dessy — Preparacion de la vacuna del siero antipestoso. 1901.
Descourtilz — La flore des Antilles.
Deschamps — Lathyrisme. 1897.

Deycke — Etiologie de la dysenterie. 1901.
Di Mattei — Sulla recettività dei topi per la peste bubbonica. 1899.
— Trasmissione della peste bubbonica agli animali.
— Topi e gatti nella diffusione della peste.
Echo medicale du Nord Ebenda.
Eakin — Annual report of the surgeon general for 1900.
Ehlers — La géographie de la lèpre. 1898.
Eichhorst. Patologia speciale medica.
— Esame fisico malattie interne.
Ellis-Gilmore — Lichene tropicale. 1901.
Elliot-Lloyd — Una relazione causale fra il panighao e la presenza di larve di anchilostoma nel suolo. 1902.
Emily — Sur le traitement du craw-craw. 1899.
Engler-Prault — Regni vegetabilis conspectus. 1897.
Eulenburg — Enciclopedia. 1900.
Farneti-Bonmartini — Botanica. 1899.
Fayardo — L'epatite amebica e l'enterite nei tropici. 1896.
— De l'hematozoario del beriberi.
Fearnside — Anchilostoma duodenale. 1900.
Fenoglio — L'anchilostomiasi. 1994.
Felletti — I parassiti della malaria e le febbri da essi prodotte. 1894.
Felkin — Geographical of tropic. diseases. 1898.
Feris — Le beriberi selon les études Brasiliens.
Ferrini — Energia fisica. 1900
Fermi-Tonsini — La profilassi della malaria e la distruzione delle zanzare nell'Isola dell'Asinara. 1900.
Ficalbi — Venti specie di culicidi. 1899.
Figuier — Zoologia. Vita e costumi degli animali.
Finzi — L'anchilostomiasi. 1893.
Fisch — Tropische Krankheiten. 1894.
Finlay — Teoria dei moschitos e trasmissione della febbre gialla con un suo nuovo sviluppo. 1901.
Fiocca-Ruino — Infezione mista tifo malarica. 1901.
Fisichella — Il bacillo di Hansen nel sangue dei leprosi. 1894.
— Riproduzione in sito dei noduli leprosi già distrutti col termocauterio. 1897.
Flexner — L'etiology of dysentery. 1901.
Flexner-Noguchi — Snake venom in relation to haemolysis, bacteriolysis and toxcity. 1902.
Foà — Sul bacillo itteroide Sanarelli. 1898.
— Lezioni d'anatomia patologica all'Università di Torino.
— Ulteriori osservazioni sul bacillo itteroide. 1898.
— Sul modo con cui agirebbe il siero antiamarillico di Sanarelli. 1898.
Fontan — Diagnosi e cura degli ascessi epatici.

Fonssangrives — Traité d'hygiene navale. 1877.
Fouquet — Sur les differentes formes de lèpre.
Fowler — Perforating granuloma of thigh. 1899.
Friedrichsen — Doppio tumore nasale nei tropici. 1903.
Freire — Mémoire sur la bactériologie, pathogénie, traitement et profilaxie de la fièvre jaune. 1898.
Gabba — Analisi chimica generale.
Gaeftos — La dissenteria e gli ascessi epatici. 1900.
Gabbi-Nadalà — L'anchilostomiasi. 1901.
Galeotti-Polverini — Note epidemiologiche sulla recrudescenza dell'epidemia di peste bubbonica a Bombay. 1898.
— Ricerche sulla peste bubbonica. 1899.
Galli-Valerio — Le larve d'anopheles et de culex en hiver. 1901.
— La malaria in Valtellina. 1902.
— Studi relativi alla malaria. Distribuzione degli anopheli nel Cantone di Vood. 1901.
— Le pulci, i topi e i ratti hanno una parte importante nella trasmissione della peste bubbonica? 1900.
— Qualche osservazione sulla morfologia del bacillo pestifero 1900.
— Contributo allo studio del bacillo pestifero. 1902.
Gaston-Vieira — Ulceri Ammaniti. 1901.
Gautier — Sur le traitement spècifique tres puissant de fiévres paludéenne. 1902.
— Immunisation contre la morsure des serpents. 1899.
Gavala — Anatomia patologica e parassitologia del tifo malaria. 1902.
Gaxia-Gosio — Ricerche sul bacillo della peste bubbonica in rapporto alla profilassi. 1897.
Gazette des hopitaux.
Gazeta medica de Bahia.
Gazette hébdomadaire de médicine e chirurgie.
Gazzetta degli ospedali e delle cliniche.
Genny — Relation du Congres de la lèpre. 1893.
Gimlette — Osservazioni sopra un caso di amok. 1903.
Giornale medico dell'Esercito Italiano.
Giornale della Regia Accademia di medicina a Torino.
Giornale internazionale delle scienze mediche.
Giornale Italiano delle malattie della pelle e veneree.
Godlee-Rickman — Ascessi tropicali del fegato. 1902.
Goebel — Contributo allo studio degli ascessi del fegato. 1902.
Golgi — Infezione malarica. 1880.
— Sulle febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli. 1890.
— Sulle febbri autunnali estivo malariche. 1892.
Gosio — Sulla trasmissibilità della peste bubbonica ai pipistrelli. 1902.
Goottlieb-Markl — Agglutinamento del bacillo pestoso. 1901.

Grassi — La tenia nana e la sua vera cura.
— La propagazione della filaria hominis mediante la puntura di moschiti. 1900.
— La bilharzia in Sicilia. 1888.
— Studi di un zoologo sulla malaria. 1900.
— Rapporti fra la malaria e certi insetti. 1898.
— Coltura delle semilune malariche nell'anopheles claviger.
— -Bignami — Ciclo evolutivo delle semilune nell'anopheles-claviger.
— -Bignami-Bastianelli — Ulteriori ricerche sul ciclo dei parassiti malarici umani nel corpo delle zanzare. 1899.
Graham-Harris — Gli insetti e il dengue. 1902.
Griesinger — Malattie infettive.
Grocco — Sull'emoglobinuria da chinino nei malarici. 1896.
Gros — Paludismo e chinina. 1900.
Gualdi-Martirano — L'azione della chinina sulle semilune.
Guiart — Evolution du paludisme. 1900.
Haffkine — L'iniezione preventiva nella peste. 1899.
Hankin — La peste bubbonica. 1899.
— La propagazione della peste bubbonica. 1898.
Hansen — La peste dans les anciens et modernes temps et son avenir en Europe. 1900.
— -Neisser — Bacillo della lepra. 1881.
Havelock — Tecnica chirurgica e trattamento operativo nell'elefantiasi degli organi generativi. 1901.
Henry — Oriental sore. 1900.
Hirsch — Handb. der hist.-geogr. Pathologie. 1886.
Horton — The diseases of tropical clim 1874.
Hose — Cause del beriberi. 1900.
Hossack — Una forma di peste polmonitica. 1900.
— La peste e l'influenza. 1900.
— La diagnosi della peste. 1900.
Indian Medical Gazzette.
Janssen — Sulla malaria. 1901.
Janus-Amsterdam.
Jeanselme — Note sur le goundu o anakhrè. 1901.
— Le tokelau dans l'Indo China Française. 1901.
— Le courants d'émigration et l'expansion de la lèpre. 1902.
Jervis — La cura della dissenteria acuta tropicale. 1899.
Journal of tropical medical.
Journal of the sanitary Istitut. London.
Josserand — Ascesso dissenterico tardivo del fegato. 1897.
Jousdram — La lèpre et les lèproserie a Madagascar. 1901.
Joynt — The etology of beriberi. 1901
Kannellis-Laveran — De la fièvre dysenterique dite perniciéuse. 1900.
Kalindero-Babes — Sur la distribution du bacille de la lèpre dans l'organisme.

Kelsch-Kiener — Traité des maladies des pays chauds. 1889.
Kemp-Roux — Trattamento della dissenteria. 1901.
Kennard — Filaria and mosquitos. 1900.
Kermorgant — Des dangers que nous fait courir la lèpre. 1902.
Kerr — Ulceri malariche nell'Africa centrale 1900.
Kock — Framboesia tropica. 1902.
— Tinea imbricata. 1902.
— Diagnosi bacteriologica del colera. 1893.
Kitasato — La peste a Hong-Kong. 1894.
Kobler — Sull'etiologia dell'ascesso epatico. 1901.
Küchenmeister — I parassiti dell'uomo.
Kuborn — Note à propos de la maladie du sommeil. 1902.
Kruse-Pasquale — La sieroterapia sanguigna nella dissenteria 1903.
— Stato attuale delle conoscenze sulla dissenteria. 1902.
Laboulbene — Dictionnaire de sciences médicales.
Laccetti — Splenectomia per milza malarica.
Lacerda-Ramos — Le bacille ictéroide et sa toxine. 1899.
Lancet.
Laurent — Una nota sul trattamento dell'ascesso epatico. 1900.
Laudonay — Serothérapie. 1898.
Laveran — Le paludisme 1898.
— Distribution géographique du paludisme. 1899.
— Les hématozoaires de l'homme e des animaux.
Lawil — Lepra maculare. 1900.
Lelean — Bilarzia nel suo aspetto clinico e patologico. 1902.
Legrain — La bilarziosi. 1898.
Leuckart — I parassiti umani. 1894.
Lesage — Contribution à l'étude des abcès du foie d'origine dysénterique. 1902.
— Contribution à l'étude de la dysenterie tropical. 1902.
— Le cholera. 1893.
Lim-Boon-Keng — Gonndou preceduto da idrocefalo cronico in un ragazzo Malese. 1901.
Lindsay — Miasi, lucidia macellaria, screw-worm. 1902.
Low — Differenza diagnostica fra febbre gialla e malaria maligna. 1802.
— Linfangioite filarica. 1902.
— Lo sviluppo della filaria notturna nelle differenti specie di moschitos. 1901.
Lo Monaco-Panicchi — L'azione dei farmachi antiperiodici sul parassita malarico. 1901.
— Sul fenomeno dell'agglutinamento del sangue dei malarici. 1901.
Loriga — Profilassi della peste. 1899.
Lugaro — Alterazioni delle cellule mucose nella peste bubbonica sperimentale. 1897.

LUSTIG — Sieroterapia e vaccinazione preventiva nella peste bubbonica. 1899.
— -GALEOTTI — Trattamento curativo e profilattico della peste.
LUSSANA — Contributo alla patogenesi dell'anemia da anchilostoma. 1890.
LUZZATTI — Febbri castrensi in genere e febbri osservate nella campagna Cubana in ispecie. 1899.
MACÈ — Traité de bacteriologie. 1901.
— Atlas de microbiologie. 1899.
MACLEOD-KENNETH — Ascesso tropicale del fegato. 1902
MAIOCCHI-ROSELLINI — Sull'etiologia del boubas. 1899.
MAITLAND — Il trattamento dell'ascesso epatico. 1902.
MANSON — Note on tinea imbricata. 1893.
— Tropical diseases. London 1898.
— Nuovo indirizzo all'etiologia dei beriberi. 1901.
— Profilassi e trattamento del beriberi. 1902.
— Etiologia, profilassi e trattamento della malaria. 1901.
— Prove sperimentali relative alla teoria sulla propagazione della malaria a mezzo degli insetti. 1901
— Negro lethargy. 1893.
— -PATRICK — Tropical diseases. 1900.
MANASSEI — La lepra sporadica a forma maculo tubercolare. 1886.
MARCANO — Diagnostico bacteriologico precoce della lepra. 1895.
MARGARET — Nota sul metodo come usare il siero profilattico Haffkine. 1900.
MAECHIAFAVA-BIGNAMI — Osservazioni critiche sullo scritto del Golgi riguardo le febbri estivo-autunnali.
MARTINI — L'inoculazione pestosa nei topi. 1901.
MARIOTTI-BIANCHI — Di alcuni fatti poco frequenti rilevabili all'esame del sangue dei malarici. 1902.
MARTIRANO — Appunti sulla malaria nel mezzodì d'Italia. 1902.
MATE-RICHARD — Cura della dissenteria. 1901.
MATIGNON — L'atriplicismo. Intossicazione per l'arroche. 1897.
MAZZOTTI — L'anemia da anchilostomiasi nel Bolognese. 1891.
Medical Record.
MENDES-PACHECO — A propos d'un cas de goundou. 1901.
MERCANTI — Animali parassiti dell'uomo.
MERCATELLI — Sulla vaccinazione antipestosa per via gastrica. 1902.
MOORE — Malattie delle Indie.
MORI — Sulla cura dell'ipertrofia splenica da malaria col siero iodato Sclavo.
— Profilassi della malaria coll'euchinina. 1901.
MOUCHON — Dictionaire de bromatologie exotique.
MOREUL-RIEUX — Du bacille dysentérique. 1900.
— Unité pathogenique de la dysenterie. 1900.
MOREIRA-JULIANO — Contributo sopra una nuova anatomia patologica dell'Ainhum. 1900.

Moretti — Un caso di lebbra nelle Marche conformato dalla presenza del bacillo. 1883.
Morgagni — Il.
Moulinier — Hépatite suppurée. 1902.
Muir — Note sopra un caso di Ainhum nel Sud-Africa. 1903.
Musso-Morelli — Sur le microbe de beriberi. 1893.
Murray — Elephantiasis of the scrotum and penis. 1902.
Murri — Sull'emoglobinuria da chinino. 1897.
Muratori — L'ascite malarica. 1901.
Nash — Microrganismi isolati dalle lesioni di ground-itch. 1902.
Navane — La teoria dei moschiti è universale? 1900.
Netter — Le microbe de la peste. 1900.
Newman-Dorland — Dizionario americano medico illustr. 1901.
New-York medical Journal.
Nielly — Pathologie exotique. 1889.
Noamè — Pneumo-cardio-paludismo. 1901.
Northridge — Malaria nei bambini. 1901.
Ogata — La peste nell'Isola Formosa. 1897.
Odriozola — La maladie de Carion ou la verruga peruvienne. 1898.
Osborne-Cran — La Pinta. 1900.
Otto-Stoll — Suggestione e ipnotismo nella psicologia del popolo. 1894.
Ottolenghi — Bacteri patogeni.
Ozzard — I moschiti e la malaria. 1902.
Pagliani — Profilassi europea contro i morbi epidemici esotici.
— Igiene e sanità pubblica.
Parona — Monografie sull'anchilostomiasi
— I parassiti del corpo umano.
— Voluminosa splenomegalia malarica. 1902.
— Della splenectomia della milza malarica ed efficacia delle iniezioni iodo-iodurate nella cura della stessa.
Pantaloni — Contributo allo studio della chirurgia del fegato. 1894.
Pansini — Su di una sindrome cerebellare con anartria da malaria acuta. 1901.
Pasquale — Il tifo a Massaua 1891.
Panegrossi — L'Euchinina e suo valore curativo nell'infezione malarica. 1899.
Pellizzari — Considerazioni sopra alcuni casi di lepra. 1893.
— Un caso non comune di lepra. 1897.
Peckolt — Historia das plantas du Brasil.
Petersen — Un caso di bottone d'Oriente trattato colla fototerapia. 1902.
Petrini — La lèpre en Roumanie. 1897.
Petrone — Le ricerche sperimentali sulla natura della lebbra e del lupus.

PERRONE — Sui costumi delle larve di zanzare del genere Anopheles in relazione colle bonifiche idrauliche. 1901.
PERROD — Osservazioni sopra alcuni casi di recidive di febbri malariche in seguito a traumatismo. 1902.
PELLEGRINI — I pesci velenosi. 1900.
PENNA — Della lepra e sua profilassi. 1902.
PERONCITO — Parassiti nell'uomo. 1900.
— Raccolta di monografie sull'anchilostomiasi.
PHILIPSON — Intorno agli eritemi leprosi e alla flebite leprosa. 1899.
PIR-ZAHAR — Amputazione e trattamento del micetoma. 1901.
PITCHFORT-WATKINS — Trattamento nella dissenteria. 1900.
PLEHN — Le coste di Kamerum. 1899.
— Tropenhygiene. Jena 1902.
— La malaria nei negri Africani. 1902.
— Profilassi clinica nella febbre emaglobinurica. 1902.
POSNET-TOTTENHAM — Distribuzione geografica della bilarzia. 1901.
POSKIN — L'Afrique équatorial. 1897.
POLVERINI — Rapporto di 495 casi di peste. 1901.
POLI — Le febbri malariche e le zanzare. 1899.
Policlinico (Il).
Presse medicale.
Progres medicale.
Pratique dermatologique.
PRESTON-MAXWEL — Goundou and Ainhum in South-China. 1901.
PREITNER — L'Ainhum. 1900.
PROWE — L'anchilostomiasi nell'America Centrale. 1899.
PURDY-PRIDMOR — Observation on veld sores. 1902.
RATTONE — Dei microrganismi. 1894
RAPISARDI — Contributo alla casuistica dell'anchilostoma-anemia. 1896.
Raccoglitore medico.
RAYNAUD — Bouton d'Orient 1900.
Rapporto della Commissione Indiana sulla peste. 1902-1903.
Report of the general hospital Madras. 1901.
Relation du Congres international de med. Paris 1900.
Revue de médicine tropical.
Rendiconto Accademico dei Lincei
Relazione del Congresso annuale della British Medical Association. 1902.
Relazione della Commissione incaricata dal Governo degli Stati Uniti Brasileni per comprovare le investigazioni del Prof. Freize sulla febbre gialla. 1898.
REBUSCHINI — Sieroterapia. 1900.
REED-WALTER-CARROLL — Recenti ricerche concernenti l'etiologia, la propagazione e la profilassi della febbre gialla fatte dalla Commissione militare degli Stati Uniti. 1902.

Reed-Walter-Carroll — Etiologia della febbre gialla. 1902.
Revista de ciencias medicas de Barcellona.
Rivista de la Società medica Argentina.
Riforma medica.
Rivista Veneta.
Rivista medica Brasilena.
Rivista d'igiene e sanità pubblica.
Rivista medica dell'Uruguay.
Rivista clinica Italiana.
Riva-Rocci — La malaria cronica nell'infanzia.
Rho — Malattie dei paesi caldi. 1897.
— Delle febbri predominanti a Massaua.
— L'infezione mista tifica e malarica. 1900.
— Camp fever etc. 1900.
— -Petella-Pasquale — Clima e malattie di Massaua.
— -Roger — Malattie infettive. 1902.
— -Roux — L'ulcera tropicale e sua cura coll'acqua calda. 1903.
Roux — Traité pratique des maladies des pays chauds. 1889.
Romme — Il bicloridrato di chinina nel paludismo. 1900.
Rose — Metylene nelle malattie malariche. 1901.
Ross-Ronald — Malarial fever its causes prevention and treatment. 1902.
Rogers — L'anchilostomiasi. 1900.
— Il colibacillo della dissenteria. 1900.
Rossart-Bodet — Hygiène colonial.
Rummo — Lavori del Congresso medico a Roma. 1890.
Ruge — L'etiologia e il trattamento del lichene tropicale. 1901.
Saavedra-Coni — La lepra nell'America del Sud. 1901.
Sanarelli — I recenti acquisti sopra l'etiologia, il diagnostico e trattamento della febbre gialla. 1900.
— La teoria delle zanzare e gli ultimi studi sull'etiologia della febbre gialla 1901.
— Prime esperienze sull'uso del siero curativo e preventivo contro la febbre gialla 1898.
— Etiologia e patogenesi della febbre gialla. 1897.
— La febbre gialla 1898.
— Studi speciali sulla tifoide.
— Vibrioni intestinali e patologia del colera.
Sangalli — Geografia elmintologica.
Sangiovanni — Ancora un ipotesi sull'etiologia della malaria 1901.
Santelli — Osservazione di casi di malattia del sonno. 1900.
Sassi — A proposito di 2 casi di febbre ittero emoglobinurica da malaria. 1901.
Sarmento-Franca — Un autopsia di un caso di malattia del sonno. 1902.
Schulgin — Sopra l'etiologia del bottone d'Oriente. 1902.
Scheube — Gundu. 1903.

SCHEUBE — Venerisches Granulom. 1903.
— Kro-Kro. 1903.
— Die Krankheiten der warmen Länder. 1903.
SESTINI — Il beriberi secondo le più recenti etiologiche ed anatomo-patologiche. 1898.
SCAGLIOSI — Ricerche anatomo-patologiche sopra i polmoni di un leproso. 1896.
Semaine medicale.
SHIGA — Studio sopra un epidemia dissenterica in Giappone. 1901.
SIMON — Cause di morte nel beriberi. 1893.
SIMON-HANKIN — Mezzi di propagazione della peste.
SIMPSON — Lecture on plague. 1901.
SIGOUT — Del clima e delle malattie del Brasile.
SMITH — Diagnosi e cura chirurgica degli ascessi del fegato. 1900.
SMITH-MAUSON — Trequarti e cannule nel trattamento degli ascessi del fegato. 1903.
SONSINO — Sviluppo, ciclo vitale e ospite intermedio della bilharzia haematobia. 1893.
— Gli ematozoari nell'uomo.
— Sugli ultimi risultati sperimentali concernenti il ciclo vitale della filaria Brancofti nelle zanzare 1899.
— La dissenteria tropicale.
STRACHAN — La malaria, la pioggia e l'acqua del sottosuolo di Lagos. 1900.
STAGNITTA — Memoria sulla peste ad Oporto.
STRÜMPEL — Patologia speciale medica.
STAMBOLSKI — Del verme di Medina.
SUCHARD — L'ainhum.
THOMSON — Il trattamento della peste. 1901.
THOINOT — Le cholerá. 1896
TIDSWELL — La peste e la sua diffusione. 1900.
TINOZZI — L'anchilostomiasi nei dintorni di Napoli.
TOMASELLI — L'anchilostomiasi in Sicilia. 1900.
TREILLE — Hygiène coloniale
TRIBONDEAU — Note sopra l'elefantiasi delle membra inferiori. 1900.
— Il Tokelau nei possedimenti Francesi dei Pacifico. 1899.
TUSINI — Dell'actinomicosi. 1900.
TANAKA — Etiologia e patogenesi della malattia Kedani o febbre fluviale Giapponese. 1899.
TARGHET-ADAMS — Relazione del controllo sanitario sulla peste nel Porto di Bombay. 1901.
TERNI — Osservazioni sulla peste. 1902.
— Studi sulla peste. 1900.
-BANDI — Nuovo metodo di preparazione del vaccino antipestoso. 1900.
TESTI — L'anchilostomiasi nel Faentino e Romagna.

THEVENOT — Traité des maladies des Européens dan le pays chauds.
THOLOZAN — Carte delle localizzazioni della peste in Persia, Russia e Turchia. 1887.
Union medicale.
UNNA-DEL BANCO — Contributo all'anatomia patologica del piede di Madura. 1900.
VALENTI — Sull'etiologia della dissenteria. 1902.
VALLE-CARMONA — Osservazioni sopra gli ascessi epatici al Messico.
VANNINI — L'anchilostomiasi. 1900.
VALLIN — Sur les épidémies de peste au Japon. 1900.
VINCENT — Examen bacteriologique d'un cas d'ulcère des pays chauds. 1900.
VINCENZI — Sulla vaccinazione antipestosa per via gastrica. 1902
VERGUEIRO — Considerazione sopra l'etiologia, propagazione e profilassi della febbre gialla. 1900.
YERSIN — Rapporto sopra la peste nelle Indie. 1897,
— La peste bubbonica a Hong-Kong. 1894.
— -CALMETTE-BOREL — La peste bubbonica. 1895.
YATES — Uncinariosi. 1901.
WALZBERG — Trattamento chirurgico del bottone d'Oriente. 1902.
WATKINS — Trattamento della dissenteria. 1900.
ZAMMIT — Sierodiagnosi nella febbre mediterranea. 1900.
ZAMPACO-PACHA — Storia delle epidemie.
— L'aïnhum costituisce un entità morbosa distinta o non è che una modalità della lepra? 1896.
ZANCAROL — Dissenteria tropicale ed ascesso del fegato. 1895.
ZIEMEN — Le malattie della filaria perstans e del tripanosoma nel Chimpanzè. 1902.
ZUNE — Memoire sur la filariose.

INDICE

DELLE

TAVOLE, CARTE E ILLUSTRAZIONI DISTRIBUITE NEL TESTO

Illustrazioni.

Figura.

1. — Sviluppo della peste negli ultimi anni (Nuovo continente).
2. — Sviluppo della peste „ „ „ (Vecchio continent.)
3. — Bacillo della peste (Pus di bubbone inguinale).
4. Colture del bacillo pestifero nel brodo.
5. — Bubbone inguinale pestifero.
6. — Bubbone pestifero al collo.
7. Bacillo del colera (Coltura nell'agar).
8. — Coltura del bacillo colerico nella gelatina in 3.ª giornata.
9. — Febbre quartana (fasi del ciclo evolutivo dei parassiti malarici nella quartana - con gameto).
10. — Febbre terzana - Ciclo evolutivo del parassita con gameto.
11. — Ciclo evolutivo del parassita malarico nelle febbri estivo-autunnali.
12. — Ciclo dell'ematozoario nella quotidiana maligna.
13. — Anofeli in sviluppo.
14. Forme in scissione nei capillari nella perniciosa comatosa.
15. — Micrococco del Bruce o Melitensis (Brault).
16. Polpa splenica di un coniglio morto per febbre gialla.
17. — Stegomia fasciata o pernilongo rajado.
18. — Microrganismi incriminati come causali di dissenteria.
19. — Altri microbi incriminati dissenterici.
20. — Bacillo dello Shiga.
21. — Taglio di mucosa intestinale con ulceri in un caso di dissenteria.
22. — Bacilli del beri-beri a diverse grandezze.
23. — Figura schematica del beri-beri atrofico (Davidson).
24. — „ „ „ „ idropico (idem).

Figura.
25. — Distribuzione geografica della malattia del sonno.
26. — Microbo del Cagigal-Lepierre.
27. — Bacilli della lepra (coltura nell'agar).
28. — Bacilli leprosi in un nodo cutaneo.
29. — Lepra tubercolare in una giovane a 17 anni.
30. — Granulomi leprosi.
31. — Bacillo leproso nel muco nasale.
32. — Piede di Madura.
33. — Nocardia Madurae (coltura in brodo).
34. — Dettagli del fungo micetomatoso
35. — Tigua imbricata invadente tutto il corpo di una negra.
36. — Trichophyton tonsurans.
37. — Capelli con nodi parassitari nella Piedra de Columbia.
38. — Indiana colpita dal mal del pinto.
39. — Oidium albicans.
40. — Verruga del Perù (Bacilli).
41. — Verruga del Perù (noduli).
42. — Verruga Peruviana (Nodulo cutaneo).
43. — Noduli verrugosi al viso e al collo.
44. — Escrescenze di framboesia.
45. — Un caso di malattia del naso grosso.
46. — Ainhum - 5.° dito che stà per staccarsi.
47. — Lucilia hominis vorax.
48. — Larva di lucidia macellaria.
49. — Dermatobia noxialis.
50. — Larva di dermatobia noxialis o verme macacho.
51. — „ „ „ vista di fianco.
52. — „ „ „ cianiventris.
53. — Argus Persicus.
54. — Pulce penetrante.
55. — Pulce penetrante femmina gonfia d'ova.
56. — Testa di tenia medio cannellata.
57. — Ova di parassiti intestinali-epatici.
58 — Testa di cisticerco.
59. — Tenia echinococco.
60. — Testa di botriocefalo.
61. — Distoma epatico.
62. — Cercaria di distoma epatico.
63. — Distoma epatico - dettagli con redie e cercarie.
64. — Distoma sinense.
65. — Ova di distoma sinense.
66. — Distoma crassum o Buski.
67. — Distoma conjunctum.
68. — Distoma heterophyes.
69. — Distoma Ringeri.
70. — Ova di distoma Ringeri.

Figura.
71. — Amphistoma.
72. — Bilarzia ematobia
73. — Bilarzia ematobia (femmina).
74. — Ova di bilarzia ematobia.
75. — Embrione di bilarzia.
76. — Segmentazione dell'ovulo e formazione dell'embrione dell'anchilostoma.
77. — Dracunculus attorcigliato sopra un bastoncello.
78. — Embrione di dracunculus.
79. — Filiaria nocturna (femmina, maschio).
80. — Filiaria nocturna.
81. — Cielo della filaria nocturna.
82. — Filaria loa.
83. — Schema della filaria diurna inguainata e non
84. — Filaria nocturna e perstans.
85. — Teste di filarie.
86. — Elefantiasi dello scroto.
87. — Larva di anguillula stercoralis.
88. — Anguillula stercoralis (maschio-femmina).
89. — Trichine incistate nei muscoli e cisti separate.
90. — Pentastoma (larva-cisti).
91. — Pentastoma constrictum.
92. — Atripficismo nella fase d' infiltrazione.
93. — Aspetto delle mani e fronte dopo la guarigione dell'ulcerazione e produzioni di tumori cheloidi.
94. — Upas-antiar.
95. — Hura crepitans.
96. — Manzanillo e suo frutto.
97. — Calabassio velenoso.
98. — Solanum mammosum.
99. — Summac velenoso.
100. — Apparecchio di velenosità nei serpenti.
101. — Code e teste di serpi velenosi e inoffensivi.
102 — Tarantola
103. — Maranta arundinacea.
104. — Mandioca.
105. — Albero del pane.
106. — Banana con frutti a casco.
107. — Canna da zucchero.
108. — Acajú
109. — Ananassa sativa.
110. — Goyaba.
111. — Sezione di un frutto di goyaba.
112. — Garcinia mangostiana.
113. — Kaki diospyros.
114. — Summac glabro.

Figura.
115. — Tamarindo e frutto.
116. — Elaeis guianensis o palma da olio.
117. — Bassio col suo frutto.
118. — Cacao teobroma.
119. — Pianta e legumi dell'arachis hypogea.
120 — Cocco.
121. — Zenzero.
122. — Pimenta.
123. — Vanilla planifolia.
123. *bis* — Sagù - Palma da vino " Catechù. „
124. — Caras branco.
125. — Fiore dell'igname.
126. — Frutto e fiore della serralha
127. — Tayova.
128. — Bambù.
129. — Geriva (scorsa, polpa, palma, casco).
130. — Agave Americano.
131. — Ariticum, fiori e frutti.
132. — Araça.
133. — Iaca.
134. — Maracujà.
135. — Pinhâo e pinha.
136 — Castagna del Parà.
137. — Manga (frutto, seme, pianta).
138. — Eugenia pimenta.
139 — Caffè (fiori, frutto).
140. — Mate.
141 — Cotone.
142. — Tabacco.
143. — Apparecchio usato in Brasile per prender vivi i serpenti.
144. — Queizada.
145. — Sauvàs (maschio-femmina Operaia).
146. — Marimbondo.
147. — Nido di marimbondo.
148. — Ichuana.
149. — Cassanunga.
150. — Botuca.
151. — Berneira (larva o berne).
152. — Manangava.
153. — Carrapato.

Carte geografiche e Tavole.

I. — Sviluppo della peste negli ultimi anni.
II. — { Bacillo pestifero (preparazione dalla milza).
{ Sputo di polmonite pestosa (da coltura pura).
III. — Distribuzione geografica della malaria.
IV. — { Parassiti della terzana (spore libere).
{ Parassiti della terzana maligna con semilune (principio di sporulazione).
V. — Micrococco del Bruce.
VI. — Distribuzione geografica del beri-beri.
VII. — Distribuzione geografica della lepra.
VIII — Bacillo leproso (ricavato da secrezione nasale).
IX — Distribuzione geografica dell'anchilostomiasi.
X — Distribuzione geografica della filariosi.
XI. — Una giovane negra colpita da vaiolo in Martinica appena salva dalla catastrofe del Pelée.

INDICE GENERALE ANALITICO

(I numeri indicano le pagine).

A

Abacachis 458
Abacate 450
Abatua 461
Abelmoschus 445
Abiò 466
Abissinia (Malattie)
  Anchilostomiasi 295
  Bilarziosi 290
  Dissenteria 114
  Elefantiasi 310
  Malaria 60
  Filaria di Medina. 298
  Tifo esantematico 359
  Zecche 262
  Tenie 278
  Mosche dannose 263
  Lepra 178
  Distomiasi 285
Abiti inamidati 399
  „ tropicali (taglio) 399
  „ impermeabili 400
Abitazioni nei tropici. . . 400-435
  scelta del luogo 426
Abonkone o framboesia.
Abricò del Brasile 454
  „ Americano 454
Abu-dobus o dengue.
Abu-udefu o dengue.
Abul-seebel. 258
Aburabaka o dengue.
Acari 271
Acajoù 407
Acaro del panighao. 233
Acantotteri. 343
Acantaphis 347
Aceto di riso 433
Acclimatamento nei tropici. . . 5
Acanthia. 208
Achras laimito 466
  „ sapota 405
Achanturus chirurgus 342
  „ ceruleus 342
  „ flebotomus 342
Acidi anormali gastrici 374
  „ nei frutti 449
Acido toxicodendrico. . . 213-437
Acloridria gastrica . . . 374-377
Acqua di cocco per catarri intestinali 445
Acque potabili 421
  „ depurazioni. 422
    con processi fisici . . 422
    „ „ chimici . 422
Acquavite nell'Ofidismo 483
  „ Brasilena 434
  „ di riso 437
  „ di ananas 437
Aden (Malattie)
  Anchilostomiasi. 295
  Beriberi 141
  Bottone d'Oriente. 214
  Ulcera fagedenica 237
  Dissenteria 114
  Epatite. 377
  Lepra 179
Africa Centrale (Malattie)
  Malaria 61
  Dengue. 157
  Latirismo 325
  Anchilostomiasi. 298
  Malattia del sonno 150
  Veleno di freccie. 323
  Peste 14
  Lepra 178
  Bilarzia 288
  Filaria Medinense. 300
  Vaiolo 359
  Scolopendra insignis. 258

Tifo esantematico 359
Elefantiasi 310
Scorpioni 260
Formiche dannose 261
Tenie 278
Botriocefalo 281
Serpenti velenosi 347
Filaria 302
Dissenteria 114
Epatite 377
Africa Occidentale (Malattie)
Febbre gialla 102
Dissenteria 114
Beriberi 141
Malattia del sonno 150
Chappa 167
Piede di Madura 191
Ernie ombelicali 385
Bilarzia 291
Tetano 262
Filaria 309
Veleno di freccie 324
Pulce penetrante 275
Ainhum 246
Anchilostomiasi 295
Craw-Craw 236
Framboesia 255
Parotite epidemica 362
Fagedismo tropicale . . . 273-381
Scorbuto 370
Menengite cerebro spinale epidemica 368
Dracuntiasi 300
Rettili velenosi 347
Pesci velenosi 340
Malaria 61
Lepra 178
Scorpioni 260
Tenie 278
Male del naso grosso 243
Africa Orientale (Malattie)
Anchilostomiasi 295
Malaria 61
Dissenteria 114
Veleno di freccie 323
Dengue 158
Bilarziosi 291
Piede di Madura 191
Febbre emoglobinurica 76
Filariosi 309
Lepra 178
Dracuntiasi 300
Epatite 367
Craw-Craw 236
Framboesia 225
Granulomi venerei . . . 366-241
Bubbone climatico 252
Tenia 278
Ofidismo 347
Africa Settentrionale (Malattie)
Dissenteria 114
Lepra 178
Febbre di Malta 93
Anchilostomiasi 295
Epatite 377
Latirismo 327
Scorpioni 260
Tenia 278-280
Bilarziosi 291
Limnatis Nilotica 320
Bottone d'Oriente 214
Fagedismo 237
Afganistan (Malattie)
Bottone d'Oriente 214
Dissenteria 114
Dracuntiasi 300
Lepra 178
Peste 17
Colera 47
Afghan-jara o bottone d'Oriente.
Afte tropica
Sintomi 209
Anatomia patologica 210
Diagnosi. Cura 210-211
Afte Orientale o afte tropica.
Agaricus iejunus 475
Agaricina 475
Agathophillum aromaticum . . 418
Agave 447-475
Agni-achanti 243
Agrião 142
Ague o malaria.
Ahouandeme-Bese o Cassia occidentalis 92
Ainhum
Geografia 246
Sintomi 247
Anatomo-patologica 347
Etiologia 248
Diagnosi 248
Prognosi 248
Cura 249
Ayodendrum 470
Akamaski 270
Akamuski 165
Akajum 190
Albero ridente 451
„ del burro indiano . . . 414
„ del pane 405-456
„ della crema vegetale . 450
„ del diavolo 334
Alcarazas 419

Alcoolici nei tropici 418
Alcool di granoturco 436
Alecrin 470
Aleppo (Malattie)
Bottone d'Oriente. 214
Lepra 168
Epatite. 377
Alentie (Isola) (Malattie) . . . 168
Lepra.
Algeria (Malattie)
Febbre Mediterranea 93
Dissenteria 114-125
Piede di Madura 191
Ainhum. 247
Lepra 178
Anchilostomiasi. 295
Bilarziosi 291
Tenia Echinococco 280
Framboesia 225
Epatite. 377
Tubercolosi ossea-articolare . . 263
Dracuntiasi 300
Latirismo. 327
Lupus 369
Limnatis nilotica 320
Malaria. 61
Tenia uana 280
Fagedenismo 237
Tifo esantematico 359
Bottone d'Oriente. 214
Alimenti Intossicazioni 327
Alimentazione nei tropici . . . 401
Alisei venti. 2
Alisma planifolia 482
„ floribundum 482
Allotriophagia o anchilostomiasi.
Almeirão 442
Almeiquiera 466
Amanitina 475
Amarellão o anchilostomiasi
Amaranthus viridis 440
Ambauva do matto. 463
Amebe nella dissenteria 115
caratteri, riprodnzioni 116
colture, inoculazioni 117
Iniezioni 117
Teoria causale 117
Dove si trovano 129
Ameixeira 461
Amendnim 447
America Nordica (Stati meridionali) (Malattie).
Bubbone climatico 253
Sarcophaga (mosca) 268
Tripanosomiasi 264
Pulce penetrante 275
Dissenteria 114
Pemfigo tropicale 236
Anihum 247
Febbre gialla 102
Dengue. 158
Iumping 169
Piede di Madura 191
Geofagia 181
Febbre emoglobinurica . . . 76
Lepra 178
America Centrale (Malattie)
Febbre gialla 102
Filarziosi 309
Dermatobia noxialis 267
Dissenteria 114
Pesci veleuosi 343
Argus talaye 265
Lucidia Caesar. 264
Framboesia 225
Lepidia (Coste Occidentali . . 379
Lepra 204
Pinta 204
Malaria 62
Epaiite 377
Elefantiasi 311
Peste 13
Ofidismo 348
Bubbone climatico 252
Dengue 158
Scorpioni 261
Tenie 278
Verruga 218
Pulce penetrante 275
„ Agonti 273
America Meridionale (Malattie)
Ainhum 247
Lepidia (Coste occidentali) . . 379
Lepra 179
Peste 14
Veleno di freccie 323
Febbre gialla 102
Malaria (salvo Chili-Uraguay . 61
Ofidismo 348
Geofagia 348
Pulce penetrante 275
Pinta 204
Verruga 218
Tenia 278
Dissenteria 115
Anchilostomiasi. 295
Argus talaye 270
Aracnidi velenosi. . . . 258-261
Insetti velenosi 184-260
Amphacantus 342
Amphistomo 287
Amomum zinziber 417

Amonum cardononum. 470
Amok 170
Amorêira 461
Amyris ambrosiaca 466
Amputazioni congenite 247
Anacardium occidentalis . 414-457
Anaikal o piede di Madura.
Analcoshol 267
Anakhre o male del naso grosso.
Ananassa sativa 409-458
„ bromelia. . . . 409-458
Anchilostoma duodenalis.
Caratteri 294
Causale di dissenteria 115
„ di beriberi 143
„ di panighao. 233
„ febbre nera. 161
„ clorosi egiziaca . . . 274
sua tossina 296
Anellidi 320
Anemia di Ceylan o anchilostomiasi.
Anemia tropicale 355
cause-sintomi 355
cura, profilassi 357
Aneurismi aortici 384
Anchilostomiasi.
effetti del parassita 295
sua diffusione 296
sintomi. 297
Diagnosi-Prognosi Cura . . . 298
Andancio o dengue.
Androctonus funestus 261
Ancistrodon piscivorum. . . . 348
„ contrortrix . . . 358
Angù 436
Anguria 406
Anguillula o rabdonema come causale di dissenteria 115
come causale del male del sonno 151
Anguille 343
Angola (Malattie).
Male del sonno 150
Bilarziosi 291
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Malaria 61
Framboesia 225
Male del naso grosso 244
Ainhum. 247
Dissenteria 114
Filaria 302
Anchilostoma 295
Insetti velenosi 260
Ofidismo 348
Aniz 470
Annam (Malattie).
Beriberi 141
Framboesia 225
Veleno di freccie 323
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Fagedenismo 236
Distoma sinense 284
Idrofobia 369
Malaria 61
Haemadipsa 320
Amphistoma. 287
Dissenteria 114
Lepra 179
Anona squamosa 405-466
„ reticulata 405
„ cerimolia 405
Anopheles 67
„ claviger 63
„ maculopennis . . 304-367
„ superpictus. 66
„ pseudo pictus. . . . 67
„ bifurcatus 68
„ pipiens 67
„ funestus 263
„ costalis 263-304
„ Ziemanni 263
„ lesoensis. 263
„ Formosaensis 263
„ ciliaris 304
„ Rossii 304
Caratteri differenziali coi culex. 67
Sviluppo 68
Rapporti colla malaria 68
Distruzione 88
Ospiti di microrganismi . . . 263
Antiaris toxicaria 323
Antille (Isole) (Malattie).
Febbre di Malta 93
Dissenteria 114
Beriberi 141
Dengue 158
Lepra 179
Filaria 306-307-302
Ainhum. 247
Siquatera 340
Anchilostoma 295
Malattia naso grosso 244
Afte tropica 209
Pulce penetrante 275
„ Agonti 373
Framboesia 226
Febbre gialla 102
Aracnidi dannosi 258
Fagedenismo 381
Pesci velenosi 339-342
Malaria. 61
Meningite cerebro spinale epidemica 368

Verruga 218
Animali marini velenosi . . . 339
Ape 437
Api nel Brasile 457
Apodi 343
Apuleia polygamea 470
Apooi o beriberi.
Apparecchio Clayton 30
Aphoides indicae chronicae o afte tropica.
Aqua-mel 447
Arak 419-437
Arak 429
Argentina (Malattie)
Anchilostomiasi 295
Lepra 179
Malaria. 62
Tenia nana 280
Mosca sarcophaga 268
Arabia (Malattie)
Febbre mediterranea 93
Dissenteria 114
Lepra 179
Colera 47
Filaria di Medina. 299
Dengue. 157
Elefantiasi 311
Bottone d'Oriente 214
Epatite. 377
Miasi 265
Tenia 278
Bilarziosi 291
Aragoste. 341
Arhenal 91
Argasine 265
Argus persicus 265-269
„ monbata 265
„ tunicato 265-270
„ talayc 270-265
„ Megnini 270
„ Tholozani. 270
„ Chinche 280
„ Savigni 270
Areca catechù 420
Ariciù 451
Ariticum 451
Armenia (Malattie).
Peste 15
Tenie 278-178
Lepra 179
Febbre di Malta 93
Dissenteria 113
Bottone d'Oriente 214
Malaria. 61
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Aristolochia gigantea 183
Arrow-root. 402-440
Arachis hypogaea 414-447
Araruta 439
Aramina 475
Araucaria 462
Arroz 436
Sue preparazioni 437
Araça arassa 453
„ petrosus 453
„ albotrum 453
„ variabilis. 453
„ arbororum 453
„ goyaba. 453
Arteca instabilis 486
Artocarpus Brasiliensis. . . . 455
„ integrifolia 455
„ incisa 405-456
Arterio sclerosi 284
Artrodynia o dengue
Arum antiquorum 439
„ velenoso 332
„ exculentum 332
„ arborescens 332
„ hederaceum 333-306
Asar 417
Ascaridi lombricoidi 294
Ascension (Isola) (Malattie).
Beri-beri 140
Lepra 179
Malaria. 61
Febbre gialla 102
Ashike o beriberi.
Asia Minore (Malattie).
Lepra 179
Febbre di Malta 93
Dissenteria 113
Arterio-sclerosi . . . . . 384 c
Bottone d'Oriente 214
Tubercolosi ossea articolare . 363
Malaria 61
Febbre emoglobinurica . . . 76
Colera 47
Tenia 178
Dracuntiasi 300
Asinara Lazzaretto. 113
Aspirgilli nella pinta 207
„ nelle malattie auricol. 384
„ nel micetoma 194
Assam (Malattie).
Anchilostomiasi 295
Distomiasi 285
Framboesia 225
Panighao 232
Granulomi venerei 366
Malaria 61
Febbre nera. 160

Febbre emoglobinurica . . . 76
Assyr (Malattie).
Peste 15
Atriplicismo 328
Sintomi - Cura 330
Atroposci Vogleri 348
Atriplex 328
„ serrata 329
Atta 466
Atonia gastrica 374
Attolè 421
Aveia 436
Avvelenam. da alimenti 327-328-331
Avena sativa 436
Australia (Malattie)
Filaria nocturna 302
Tifoide 302
Malaria 61
Dissenteria 114
Peste 16
Tenia echinococco 280
Distoma sinense 284
Ulcera del Veld 240
Pesci velenosi 339
Framboesia 255
Bubbone climatico 258
Ofidismo 347
Lepra 177
Granulomi venerei . . . 366-241
Beriberi 140
Augusta Lazzaretto 113
Ayapana 421
Azzof (Coste) (Malattie).
Lepra 117
Febbre di Malta 93
Azzorre (Isole) (Morbi).
Lepra 178
Febbre di Malta 93

B

Bacillo Doclus 216
„ Yersin 26-16
„ colerico 48-56-50
„ ricerche nell'acqua . . . 50
„ tifico 97-98
„ itteroide 104-110
„ tubercolare 363
„ Nicolle 218
„ Infezione delle armi . . 362
„ Nikolayer 362
„ Izqueirdo 219
„ piocianico 117
„ dissenterico 118
„ Ogata 119
Bacillo dissenterici vari . . . 119
„ Shiga 119
„ Flexner 120
„ pyoloxeus 120
„ beriberico 141-142
„ Lepierre Cagigal . . . 152
„ variato nel mal del sonno 152
„ denguenico Graham . . 158
„ framboesiaco 230
„ leproso Hansen 179
„ Marchoux 152
„ tetanico per freccie . . 324
„ tiphis 29
„ Löofler 29
„ coli del Celli 120
Bacilli vari dello scorbuto . . 370
Bahia 467
Baeuri 466
Baeupari 466
Bacterium-coli 114
Bactris piscatorum 446
Bagnature ai tropici . . . 424-434
Bagni prolungati caldi 31
Bagre 436
Balantidium coli 115
Balleari (Malattie).
Malaria 61
Limnatis nilotica 320
Febbre di Malta 93
Baltico (coste) (Malattie).
Malaria 61
Baluscistan (Malattie).
Tifo esantematico 359
Balù 172
Caratteri - Sintomi 172
Etiologia - Cura 173
Bambù taquara 443
Bambus 445
Bambusa vulgaris 443
„ arundinacea 443
Banana 456-405
San Tomè 457
Maranhao 457
Preta 457
prata 457
camburì 457
macachò 457
de imbè 464
Bananina 457
Bambaras 324
Bankokerende o Aiuhum.
Barberi o beriberi.
Barbers o beriberi.
Barbiers o beriberi.
Barbio 343
Baras o lepra

Barcoo-root o ulcera del Veld.
Bariba 324
Baringtonia speciosa 342
Barbadine 405
Barometro. Pressione nei tropici 4
Bassia butirrira. 414
„ Parki 414
Batrachidi 353
Batraci 351
„ nel Brasile 484
Bannilha. 469
Beja flores o colibri 491
Beef-worm 267
Bees-el-temeur o bottone d'Oriente.
Belgio (Malattie).
Anchilostomiasi. 285
Malaria. 61
Belempest o peste bubbonica.
Belve feroci. Ferite 257
Beldroega 441
Bengala (Malattie).
Febbre del mittonero 76
Piede di Madura 190
Malaria 61
Colera 47
Peste 15
Bubbone climatico 252
Anchilostomiasi 295
Filariosi 309
Kala-azar. 160
Nasha 165
Ofidismo 348
Lepra 179
Ainhum 347
Benguela (Malattie).
Pulce penetrante 276
Berneira 488
Bermude (Isole) (Malattie).
Dengue. 158
Bertholetia excelsa 164
Beschälkrankheit der Pferde o durina.
Bessinana 92
Betel 118
Bevande aromatiche 421
„ spiritose nei tropici . . 418
Beurst o lepra.
Beulenkrankheit o bottone d'Oriente.
Bibiscus sabdarilla 470
Bicho dos pes o pulex penetrans.
Bichotunga o pulex penetrans
Bigonia leucoxylon 335
Bilarziosi 290
Sintomi 291
Ematuria 291
Varie forme. 291
Etiologia 292
Complicazioni 292
Diagnosi 292
Anatomia patologica 292
Profilassi - Cura 293
Bilharzia haematobium 287
Binas o beriberi.
Birmania (Morbi).
Beriberi 140
Framboesia 225
Tse-tse 264
Lepra 179
Malaria 61
Dissenteria 114
Birra nei tropici 418
Birsonima speciosa 467
„ verbascifolia . . . 467
„ chrysophilla 467
„ crassifolia 467
Bitis arietans 347
„ rhinocerous 347
Bitù 486
Bleù di metilene nella malaria . 91
Blennoree congiuntivali . . . 383
Blak vomit o febbre gialla.
Bloody-flux o dissenteria.
Boa constrictum 481
Robento o framboesia.
Bolivia (Malattia).
Anchilostomiasi 295
Malaria 61
Verruga del Perù 218
Bonou o dengue.
Bombay (Malattie).
Peste 15
Colera 47
Malaria 61
Febbre di Malta 93
Bottone d'Oriente 214
Lepra 214
Pulce penetrante 270
Dissenteria 114
Epatite 377
Borneo (Malattie).
Framboesia 225
Malaria 61
Distoma crassum 285
Beriberi 141
Tokelau 196
Veleno di freccie. 323
Distomiasi 283
Filaria 308
Ringworm 200
Geofagia 171

Dissenteria 114
Lepra 179
Bosmia (Malattie).
Epatite 377
Boschimani 324-347
Botriocephalus 281
Bothrops lanceolatus 248
„ viridis 346
„ atrox 348-480
„ artidiatus 480
„ Veleno del 347
Botrichium virginicum 482
Botriopsis platifolia 461
Bottone del Nilo 210
„ micetomatoso 191
„ d'Oriente 214
Sintomi 216
Etiologia 216
Anatomo-patologia . . 117
Diagnosi - Profilassi . 217
Cura 217
„ delle Molucche o framboesia.
„ d'Amboise o framboesia.
„ del Nepal.
Sintomi 242
Etiologia 243
Cura 243
„ d' infanzia 243
Sintomi 242
Etiologia - Cura . . . 243
Botucutos 432
Botuca 488
Bon-bon o dengue.
Boussy-yassi o framboesia.
Bourbonilles o lichene tropico.
Bouton de chaleur o lichene tropicale.
Bouton endemique o bottone di Oriente.
Bonquet o dengue.
Bramaputra febbre o Kala azar.
Brasile (Malattie).
Malaria. 61
Tifoide 99
Febbre gialla 101
Beriberi 131
Balù 172
Lepra 179
Ainhum 246
Anchilostomiasi 294
Arterio-sclerosi . . . . . 384 c
Bottone d'Oriente 214
Linfangioite perniciosa endemica 382
Dissenteria 111
Filaria 307
Framboesia 255
Ofidismo 348
Pesci velenosi 343
Epatite 377
Craw-Craw 236
Veleno di freccie 323
Lucidia macellaria 264
Filaria Medinense 298
Febbre di Malta 93
Fagedenismo 237-381
Tenia nana 280
Pulex penetrans 275
Pinta 204
Male del naso grosso 244
Dermatobia noxialis 267
Dengue 158
Brasile (Vita al) Situazione geografica 431
Estensione 431
China 431
Stagioni 432
Venti e loro influenza 43
Abitatori delle foreste 43
Stati 432
Bonifiche 433
Condizioni del suolo 435
Flora 433
Miniore 433
Vantaggi della civiltà 433
Acque 434
Vestiario 434
Abitazioni 435
Precauzioni andando a caccia . 435
Modo di liberarsi da insetti . . 435
Pesci dannosi e mangerecci . . 436
Granaglie 436
Ortaglie 440
Frutti 449
Piante aromatiche 467
„ da condimento 467
„ tessili 471
„ medicinali 475
„ dannose 476
„ Funghi 474
„ Rettili 478
„ Insetti 484
Break-bon-fewer o dengue.
Breakheart-fever o dengue.
Brezze marine 2
„ terrestri 2
„ ai tropici 5
Brione 333
Briona serpentina 333
Broken-Wing-fever o dengue.
Bromelia ananas 409-458

Bromelia mucilaginea 459
„ caraquatà 459
„ karatas 459
„ Plumieri 459
Bruça 439
Bruchi 261
Bu 261
Bua o framboesia.
Buba paraguaiese o peste bubbonica.
Bucara-beule o bottone d'Oriente
Bubas o framboesia.
Bulbosina 475
Bubul o framboesia.
Bubbone idiopatico pestifero . . 23
„ primario 23
„ secondario 23
„ climatico 253
Bucket o dengue.
Bubbone climatico 252
Distribuzione geografica . . . 252
Sintomi. 253
Complicazioni 253
Etiologia - Cura 253
Bungarus fasciatus 346
Burro salato 401
„ di Galam 414
Borrachudos 435
Burè. 436
Buriti. 443
Butus afer 490-261
„ occitanus 261
„ sabolosus . . . 490-261

C

Cáa-reru 441
Cabaclos 432
Cabelluda 450
Cachaca 479
Cactus opuntia 407
Cactus-rosa Vellos 442
Cacao sativa 414-473
Caccia precauzioni a prendersi nei tropici
Cachiri 438
Cachexie aquense o anchilostomiasi
Cachectis diarrhoea o afte tropica
Caffè 471
Cafezal 324
Cafri 324
Cafreria (Malattie)
Ainhum. 247
Veleno di freccie 324
Anchilostomia 295
Dissenteria 114
Malaria 61
Caianus indacus. 446
Calcutta (Malattie)
Trichina 317
Distoma coniunctum 285
Colera 15
Peste 47
Dissenteria 111
Epatiti 377
Lepra 179
Framboesia 225
Granulomi venerei . . . 261-366
Calalù 433-401
Caladium sagittatum 333
„ esculentum 332
Calenfura amarillica o febbre gialla
„ roja o dengue
Calabassio velenoso 336
Calcolosi nei tropici 371
Cajù 457
Cajà 458
California (Malattie)
Malaria. 61
Pesci velenosi 320
Beriberi 141
Lepra 179
Ofidismo 358
Arterio-sclerosi . . . . . 384 c
Calliphora utilis 467
„ infecta 266
Calore tropicale 373
Calù-uluvè 342
Calzature nei tropici . . . 400-434
Cambucà. 450
Cambuy 449
Cambodge (Malattie)
Framboesia 225
Dissenteria 114
Lepra 119
Anchilostomiasi 295
Filariosi 309
Camera da letto nei tropici . . 426
Campomaniesa crenata 153
Canarie (Isole) (Malattie).
Febbre di Malta 93
Lepra 179
Candirus. 343
Canim 436
Candia (Malattie)
Bottone d'Oriente 214
Canna da zucchero 406-470
Cançãçao o anchilostomiasi
Canna-uba 471

Caninana nçu o nera 481
„ verde 481
Cannella Brasilena 418
„ Ceylana 418
Cancrena nosocomiale 381
Caont-chone 466-475
Capo Verde (Isole) (Malattie).
Filaria Demarquayi 307
Lepra 178
Malaria 61
Pulce penetrante 275
Capigliatura nei tropici . . . 421
Capsicum fructense 468
„ bacatum 468
„ serasiforme 468
„ lutea 468
„ Eugenia 468
„ minimum 418
Carachà 224
Caras barbado 438
„ minosa 438
„ branco 438
Carica dodecaphilla 454
Carica papaya 460
Caratè o pinta
Cari o car Brasilensis 467
Carbonchio in Cipro 272
Cardonomo 270
Cardiopalmo 284
Carni nei tropici (scelta) . . . 401
Caranus fallax 342
„ plumieri 342
Carongidi 343
Caroline (Isole) (Malattie).
Tokelam 196
Lepra 177
Framboesia 225
Ringworm 200
Bubbone climatico 252
Piede di Madura 190
Malaria 61
Dissenteria 114
Carrè 342
Castagna o noce del Parà . . . 464
Carrapatos 489
Carurù 440
Cascavel 318-479
Cassia Occidentalis 92
Cassannuga 487
Casendos 436
Cassimante 405
Cassuvium pomiferum 407
Cabachindo 23
Carpio 343
Cativi o pinta
Catiugas 433
Cateratta 384
Catechù 420
Cança (Columbia) (Morbi)
Piedra 202
Caucaso (Morbi)
Bottone d'Oriente 214
Malaria 61
Lepra 177
Cavolo caraibico 333
velenoso 333
commestibile 333-402
Cayenna (Malattie)
Dermatobia 267
Dissenteria 125
Beriberi 140
Pesci velenosi 339
Febbre gialla 102
Cedro 413
Cedrino 350
Cedro-bianco 335
Chien rouge o lichene tropicale
Cecropia adenopus 463
Celebes (Isole) (Malattie)
Beriberi 141
Cento piedi 258
Centro America (Repub.)
Malaria 61
Anchilostomiasi 295
Febbre gialla 102
Dissenteria 114
Fagedenismo 237
Febbre emoglobinurica 76
Epatite 377
Tifoide 79
Cercarie 282
Cerato-zamia 482
Cereali farine 401
„ dannosi 327
Cerveia 436
Cerimoglia 405
Cercomonas hominis 115
Certeria lacca 270
Cestodi 277
Cervello nervi (Anatomia patologica)
nella peste 27
nel colera 56
nella malaria 80
febbre gialla 109
nell'Ofidismo 349
Beriberi 147
Verruga 223
male del sonno 155
lepra 186
Ceylan (Isola) (Malattie)
Beriberi 141

Anchilostomiasi 295
Ainhum 247
Afte tropica 209
Lepra 177
Sanguisughe dannose 320
Dissenteria 113
Filariosi 309
Framboesia 225
Ragni velenosi 258
Diabete 371
Ascesso epatico 131-377
Malaria 61
Ceylan-sore-mouth o afte tropica
Cevada 436
Chá o thè
Chancre du Sahara o bottone d'Oriente
Chappa 167
Sintomi. Geografia 167
Etiologia. Cura 167
Changu o framboesia
Chaulmoogra 189
Chaetidon di Giava 342
Chego o pulex penetrans
Chavantes 432
Chemaerops 402
Cheraphora avicularia 258
Cheratite nei tropici 383
Cherato-iriti 383
Chicoanga 152
Chigne o pulce penetrante
Chicha 436
Chiluria da filariosi 309
China (Malattie)
Ringworm 200
Pemfigo tropicale 234
Tokelau 196
Tifo esantematico 359
Fagedenismo 237
Pulce penetrante 275
Peste bubbonica 15
Diabete 371
Malaria 61
Low fever 98
Distoma epatico 282
„ sinense 284
Anchilostomiasi 296
Appendicite 379
Avvelenamento da vernice lacca 213
Emorroidi 380
Trichina 317
Pesci velenosi 340-342
Tubercolosi ossa e articolazioni 363
Bubbone climatico 252
Ofidismo 348
Ainhum 247
Framboesia 225
Tifoide del Mauson 98
Dissenteria 114
Beriberi 141
Lepra 177
Colera 47
Afte tropica 209
Arterio sclerosi . . . . . 384 *c*
Epatite 377
Atriplicismo 328
Botriocephalus 281
Reumatismo articolare 361
Dengue 158
Haemadissa 320
Distoma crasso 284
Male del naso grosso 244
Filariosi 309-302
Chilì
Piede di Madura 191
Haemadissa 320
Arterio sclerosi . . . . . 384 *c*
Dengue 158
Epatite 377
Dissenteria 114
Pinta 204
Verruga 218
Framboesia 226
Chinino come antimalarico . . . 89
cura Marchiafava 90
Azione sui vari parassiti . . . 90
metodo Roos 90
per evitare il ronzio 91
iniezioni endovenose 91
nelle forme croniche 91
succedanei 91
Intossicazione 91
Cura Roges 135
„ Quenee 92
Chloasma 208
Chiodo di Biskra o bottone di Oriente
„ di Giaffa idem
„ di Bagdad idem
„ di Aleppo idem
„ di Delhi idem
„ di Suidi idem
„ di Multan idem
Chiococca 149
Chupão 135
Chronic veneral sore 366
Chronic tropical di arrhoea o afte tropica
Ciclope quadricorna 299
Cicorium intybus 142
Cicoria selvatica 442

Cicuta 333
Cibium cavalla 342
Cidonia vulgaris 466
Cimici nella peste 19
Cinnamomum Ceylanicum . . . 418
Cipro (Malattie)
Bilarziosi 290
Febbre di Malta 93
Bottone d'Oriente 214
Zecche 262
Falangi 272
Ciprinidi 343
Ciliegia del Brasile 450
Cisti idatidea 280
Cistite da bilarziosi 291
Citriolo di selva 466
Cyana calipaseo 341
Citrullus vulgaris 447
Clades inguinaria o peste
Clavo o framboesia
Climi nozioni sui 1
Latitudine dei climi caldi . . . 1-3
Influenza sui sistemi nervoso e circolatorio 384
Equilibrio di temperature nella tubercolosi influenza 363
Differenze 4
nell'anemia tropicale 355
Adattamento del corpo ai diversi climi 5
nel Brasile 431-432
Mortalità 6
Clorosi egiziana o anchilostomiasi
„ tropicale „ „
Cloud ring o zona nuvolosa
Clupea thrissa 342
Clupidi 343
Coast-fever o malaria
Cobra-capello 346
Cobiò 467
Cobra coral 481
„ cipò 481
„ d'acqua 481
Cocchi piogeni dissenterici del Danisz 120
Cocco-bacillo murum 29
„ del Laser 29
„ Mereshkowsch . . 29
Cocus nucifera 414-416-445
Cocco frutto 414-416-445
Cocutro 470
Cofea-arabica 471
Cogumelos 474
Coko o framboesia
Coli bacillosi pseudotifica . . . 358
Colera Asiatico
Storia, geografia 47
Focolai 47
Etiologia 48
Sintomi 52
Anatomia patologica 55
Diagnosi 56
Profilassi. Cura 57
Provvedimenti sanitari 59
Paesi immuni 48
Colera nostrano 47
„ tifoide 54
„ secco 53
„ ambulante 53
„ attacco 52
Colerina 52
Colonia del capo (Malattie)
Migala Barowi 258
Ochromya 266
Afte tropica 209
Bilarziosi 290
Pesci velenosi 342
Ulcera del Veld 240
Hill-Diarrea 379
Dissenteria 114
Filariosi 309
Anchilostomiasi 294
Latirismo 327
Zecche 262
Appendicite 379
Febbre di Malta 93
Colorado o dengue
Colpo di calore 389
„ di sole 389
„ di luna 389
Coluber guttatus 348
Columbia (Malattie)
Malaria 61
Lepra 179
Anchilostomiasi 295
Elefantiasi 310
Febbre gialla 102
Mal del pinto 204
Piedra 202
Dermatobia 267
Argus chinche 270
Coluber quadrivittatus 348
Colocasia antiquorum 439
„ haederacea 332
„ exculenta 439
Comose (Isole) (Malattie)
Beriberi 141
Anchilostomiasi 295
Lepra 179
Filaria 302
Framboesia 225
Febbre emoglobinurica 76

Compsomya rubifrons 266
Comuni
Vigilanza nelle epidemie . . . 48
Commabacillo Koch 48
Concincina (Malattie)
Malaria 61
Tenie 278
Rabdonemiasi 315
Dissenteria 120-115
Piede di Madura 191
Dengue. 158
Reumatismo articolare
Lucidia macellaria 265
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Scorbuto 370
Fagedenismo tropicale 237
Lepra 179
Ascesso epatico 131
Congo (Malattie)
Febbre gialla 102
Male del sonno. 150
Framboesia 225
Polmonite. 362
Filaria 306
Geofagia 171
Lepra 178
Fagedenismo 238
Anchilostomiasi. 295
Beriberi 140
Bilarziosi 290
Bottone d'Oriente. 214
Bubbone climatico 252
Malaria. 61
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Dissenteria 114
Male del naso grosso 343
Ainhum. 247
Chappa. 167
Insetti dannosi 260
Veleno di freccie 323
Ofidismo 348
Cook (Arcipelago) (Malattie)
Malaria. 61
Tokelau 196
Dissenteria 114
Filariosi 309
Lepra 179
Conferenza sanitaria per la peste 33
Convulvulus macrorrhizos. . . 332
„ arrampicante
„ batatas 404
Congiuntivite nei tropici . . . 383
Congo sickness o male del sonno
Copperhead. 348
„ giallo 348
ferro di lancia. 348
Copertura del capo nei tropici . 400
Coriandium sativus 470
Corchorus olitorius 441
Cormolotte 267
Corallo veleno 342
Cordofan (Morbi)
Malaria 61
Filaria 298
Dissenteria 114
Corpi flagellati malarici . . . 356
Corno d'Africa o male del naso grosso
Corossol 413
Correnti marine, aeree 1
Corpuscoli rossi alterati nell'anemia 355
Corea (Malattie)
Beriberi 141
Impieng 361
Lepra 177
Elefantiasi 310
Tubercolosi ossea articolare. . 363
Dissenteria 114
Malaria. 61
Colera 47
Distoma polmonare 286
Coromandel (Coste) (Malattie)
Colera 47
Beriberi 141
Lepra 178
Peste 15
Dissenteria 114
Filaria 307
Fagedenismo 237
Framboesia 225
Correcão. 484
Costarica (Malattie)
Lepra 177
Framboesia 225
Febbre gialla 102
Pesci velenosi 339
Piede di Madura 190
Dermatobia 267
Costantinopoli (Malattie)
Piede di Madura 190
Febbre di Malta 93
Dengue. 158
Costa d'Oro (Malattie)
Craw-Craw 236
Male del sonno 150
Male del naso grosso 243
Febbre gialla 102
Lepra 178
Bilarziosi 291
Filaria 309
Framboesia 225

Coroades 432
Cotinhoiera. 436
Cotone 399
vestiti di 475
Coup de barre o febbre gialla
Craw-Craw
Etiologia 235
Sintomi 236
Cura. 237
Crabe 227
Crab-yaws o framboesia
Craàha 433
Crematoi di disinfezione . . . 214
Cresciuma 433
Crescione Brasileno 442
Crema vegetale 450
Crostacei. 341
Crotalus horridus 347-479
„ confluentus 348
„ durissus 348
„ adamantes atrox . . . 348
„ bisquira 348
Crypto caria moschata 469
Cuba (Malattie)
Beriberi 140
Febbre gialla 102
Arterio-sclerosi. . . . . 384 *c*
Piede di Madura 190
Fagedenismo. 237
Lepra 114
Cuçho o malaria
Cucumis anguria 442
Cucurbitacee nei tropici 406
Culex differenze cogli anopheles 67
„ fasciatus del Fabricius . 106
„ fatigans 308
Culebrilla o filaria di Medina
Cuore-vasi (Anatomia patologica)
nel colera. 56
nella peste 27
nella febbre gialla 109
nella febbre giapponese . . . 164
nel colpo di sole 393
nella dissenteria 129
nella bilarziosi 292-293
Cuplea trissa 342
„ tropica 342
Curados 483
Curimbata 436
Cury 462
Curititiba 467
Cupuassù. 467
Curaçao (Malattie)
Pesci velenosi 339
Filaria di Medina. 300
Dissenteria 114
Febbre gialla 102
Curaro 324
Cutiara 480
Cute o pinta
Cuterebra 267
Cycas circinatus. 403

D

Daboja 346
Dadane o mal del sonno
Dajak-sche-schurft o Tokelau
Dahomey (Malattie)
Dissenteria 114
Filaria. 302
Malaria 61
Veleno di freccie 323
Male del sonno. 150
„ del naso grosso 243
Ainhum 247
Dambao o framboesia
Dandy fever o dengue
Dannbio (Rive) (Malattie)
Malaria. 61
Dav-es-salaam (Malattie)
Elefantiasi 310
Lepra 178
Beriberi 140
Filaria di Medina. 298
Dissenteria 114
Darfur (Morbi)
Dracuntiasi 300
Lepra 177
Filaria di Medina. 298
Datteri 407
Davainea Madagascariense . . 279
Dawamesk 418
Decipellium 470
Dellri (Morbi)
Bottone d'Oriente. 214
Peste 15
Colera 47
Malaria 61
Dissenteria 114
Deltonca lutea 467
Denguè
Storia, geografia 157
Etiologia 158
Sintomi 159
Diagnosi 160
Profilassi, cura 160
Denuncie d'infezioni 33
Denti 424
Dermatomi cosis chronica esfogliativa o Tokelau
Dermatite di Bazin 235

Der rote und o lichene tropicale
Dermatobia noscialis 267
Dermite ulcerense circoscritte o bottone d'Oriente
Derrubada 433
Dermotifo o tifo esantematico
Dermanisses 270
Dermatophilus 274
Dessumiera acuta 342
Diamantina. 433
Diarrhoea alba o afte tropica
Diarrea premunitoria nel colera 378-52
„ „ nella dissenteria 378
„ irritativa da cibi gnasti. 378
„ da perturbaz. atmosfer. 378
„ endemica propria dei paesi caldi. 378
„ delle montagne 379
„ varie nei tropici . . . 377
„ di Concincina 379
Diabete 371
Diego Gargia (Isola) (Malattie)
Beriberi 141
Malaria 61
Dibothrium Mansoni 281
Dibtiofora campanulata 475
Difterite nei tropici 368
Difterite delle piaghe 239
Difficultas intestinorum o dissenteria
Dilatazione dei linfatici. . . . 309
Origini 310
Dilatazione gastrica 374
Diodon 342
Diospyros Virginianus 410
„ lotus 411
„ Asiaticus o kaki 411-460
Dioscorrea alata. 404
Dipsas. 346
Dipteris 470
Diplocantus nanus o tenia nana
Diplococco
causale del mal del sonno . . 153
„ del pemfigo tropicale . 234
Diplobacillo Broeden 152
Diplostreptococco Kopke . . . 152
Diplococco Silvestri nella dissenteria. 119
Dirteating o anchilostomiasi
Discrasie sanguigne 370
Dissenteria. 113
Sinonimi. Storia 113
Geografia, focolai. 114
Teorie varie. 117
Veicoli di trasmissione 121
Cause 115
Sintomi. 123
secondo Dewevre. 114
esperienze Flexner 119
Anatomia patologica. 127
Complicazioni 130
Raccolte di pus negli organi . 132
Diagnosi 132
Prognosi 134
Profilassi 134
Cura forma acuta. 135
„ „ cronica 137
forme di diarree endemiche ritenute dipendenti da dissenteria 379
Dissenteria bacillare 120
„ amebica 120
„ catarrale benigna 122-123
„ grave acuta 122
„ maligna. 124
„ bianca 123
„ forme associate . . 125
„ lienterica 126
„ attenuata 126
„ parziale 126
„ acuta. 123
„ cronica 126
Dispepsia 373
„ gastrica. 374
„ intestinale. 375
„ epatica 375
„ spasmodica 374
Disso o pulce penetrante
Disinfettanti 30-31
Disinfezioni 30
„ biancherie 31
„ cadaveri 31
„ nella convalescenza. 31
„ assistenti medici. . 31
„ da parte del comune 32
„ delle navi 30
„ alla Clayton . . . 30
Distoma 282
„ epatico 282
„ spatulato 282
„ epaticum gigans . . . 283
„ sinense 283
„ crassum 284
„ Buski 284
„ bathonisi 284
„ herorophyes 285
„ Ringeri 286
„ polmonare 286
„ coniunctum 285
Djilben 328
Djigga o pulce penetrante
Dhobic-itch. 249
Sintomi. Cura 249

Dochmius anchilostonum o anchilostoma duodenale
Dochomiosi 295
Doccie spugnature fredde . 424-434
Doença de somno o mal del sonno
Dorstenia multiformis 482
Dourado 436
Dons el Kourmati o Bottone d'Oriente
Dracunculus o filaria Medinense
Dragone marino. 342
Dragonneau o filaria di Medina
Dracunculus persarum idem
Draeuntiasi. 300
Dracunte poliphilla . . 332-333-482
Droghe nei tropici 417-418
Drupa 445
Dshusam o lepra
Dthoke o framboesia
Dubea idem
Dug-dug o lepra
Dunga o dengue
Durina o male del Tse-Tse
Dysentery o dissenteria tropicale
Dysenterie o dissenteria
Dysidrose sudorale o lichene tropicale

E

Echis Russeli 346
„ carenata 347
Echidna 347
Eclampsia . . . . . 384 *b*
Eczema da vaniglia. 213
„ da lacca 213
„ tropicum o lichene tropica
Edema circoscritto erratico o Balù
Egitto (Malattie)
Dissenteria 114
Geofagia 171
Lepra 178
Aracnidi dannosi 258
Ainhum. 247
Anchilostomiasi. 295
Malaria 61
Pellagra 327
Dengue. 158
Tenia echinococco 280
Bottone d'Oriente. 215
Filaria perstans 306
Bilarziosi 291
Strongilus subtilis 294
Tenia nana 280
Distoma haeterophes 285
Epatico gigantes 283
Epatite. 377
Tubercolosi ossea articolare. . 363
Latirismo 327
Pentastoma 319
Arterio sclerosi. . . . . 384 *c*
Piede di Madura. 191
Filaria di Medina. 298
Febbre di Malta 93
„ ricorrente 361
Fagedenismo tropico 237
Febbre del Texas. 264
Tifo esantematico. 361
Bottone d'infanzia 243
Egoia o framboesia
Elaps corallinus 348
Elais guinensis 413
Elefanti (Costa dei) (Morbi)
Male del sonno 150
„ del naso grosso 243
Dissenteria 114
Elefantiasi 310
Ainhum 147
Lepra 177
Malaria 61
Filariosi 302-309
Distomiasi
Elephantiasis Graecorum o lepra
„ arabica 310
Etiologia 310
Sintomi 311
Agli arti inferiori 312
Ai genitali 312
Decorso 313
Anatomia patologica 313
Diagnosi 314
Cura 314
Mortalità 315
Elmentiasi
Cura - Profilassi - Sintomi . . 279
Ematozoario malarico 61
Suoi caratteri al microscopio . 356
Ematozoario del Canalis . . . 64
„ micoidi 65
„ Cassini 65
„ ricerche nel sangue 356-84
Ematuria egiziana. 287
Emosporidi malarici 61
„ nell'anemia 355
„ del passero 61
„ nel Kala-Azar. . . 161
Emeralopia 383
„ da cattiva nutrizione
„ da irradiazione solare

Emorroidi 380
Empetigo-anuna o bottone d'Oriente
Enfermedad del sueno o male del sonno
Engraulis japonica 342
Epatite suppurativa 131-85
„ nei tropici 377
„ ascessuale 131-377
Sua cura 138
Epicrates angulifera 348
Epidendrium vanilla 469
Epidophiton 198
Epilessia . . . . . 384 *b*
Epulis gravis o Piede di Madura
Equatoriali regioni 1
Equador (Republica) (Mali)
Lepra 179
Verruga 218
Pinta 201
Malaria 61
Dissenteria 114
Ergotismo 327
Eriobothrya japonica 461
Erisipela Brasilensis 77
„ nei tropici. 368
Eritema polimorfo bolloso . . 235
Eritrea (Morbi)
Tifoide 79
Miasi 265
Dissenteria 114
Epatite 377
Venue di Medina 300
Lepra 179
Elefantiasi 310
Bottone d'Oriente 214
Ernie ombelicali 385
Escidi 343
Esantemi difficili a riconoscersi nei negri 358-359
Eugenio mirta sambo 466
„ pimenta 468
„ tumentosa 450
„ Michelii 450
„ Brasilensis 453
Eucouos 445
Euke o lepra
Eurofene nella lepra 190
Exanthesis-arthriosia o dengue
„ rosalia o dengue
Exerese spontanée o ainhum

F

Fa-fung o lepra
Facies ippocratica nel colera . 56
Facies leontina nella lepra . . 182
Faham 421
Fagedenismo tropicale . . 257-381
Geografia-etiologia 258
Sintomi - Cura 258
Fasciolopsis Buski 284
Fagiolo del povero 446
Faddiditi o ainhum
Faikoh o lepra
Fascia addominale
Farfalle del Brasile 491
Fatafat o Tokclau
Farentit o filaria Medinense
Fave odorose Brasilene 470
Febbre di Batavia o malaria
„ di Bombay o tifoide
„ bianca o leucodema Indiano
„ ardente o tifo
„ ardens-biliosa o febbre gialla
„ biliosa infiammatoria . 108
„ Burdwan o Kala-Azar
„ di Cipro o Mediterranea
„ climatica tropicale o tifoide
„ di Calcutta o tifoide
„ continua semplice o tifoide
„ Chinese o dengue
„ cronica malarica . . . 71
„ continua doppia . . . 99
„ delle coste o malaria
„ castrense o tifoide
„ dei datteri o dengue
„ dandy o dengue
„ disenterica o dissenteria
„ estivo-autunnale . . . 72
„ emoglobinurica . 76-110
„ da malaria 76
„ da chinino 86
Diagnosi alla Mousseos . 86
„ fluviale Giapponese . . 162
„ flava o gialla
„ di Gibilterra o Mediterranea
„ gastrica 373
„ gastro-biliosa 373
„ gialla
Storia - Focolai . . . 102
Etiologia 102
Bacillo. 102
Sintomi 107
Complicanze 109
Anatomia patologica . 109
Diagnosi differenziale . 110

Profilassi - Cura . . . 111
Misure sanitarie . . . 112
Vie di propagazione . 102
Febbre delle giunciglie o malaria
„ Indiana o nasha
„ Livornese o di Malta
„ di Levante o di Malta
„ mediterranea
Sinonimi - Geografia . 93
Microrganismo. . . . 93
Sintomi 94
Anatomia patologica . 94
Diagnosi 94
Prognosi - Cura . . . 95
„ di Manson o tifoide . . 99
„ mitto nero 76
„ maltese o mediterraneo
„ mefitica o idem.
„ melitense o idem.
„ delle montagne o malaria
„ nera o kala-azar
„ napoletana o di Malta
„ oscura natura . . 96-358
„ palustre o malarica
„ primaverile malarica. . 72
„ perniciosa malarica . . 75
„ „ coleriforme . 75
„ „ dissenterica . 75
„ „ itterica . . . 76
„ „ nefritica . . 76
„ polka o dengue
„ puerperale nei tropici . 368
„ quartana 72
„ „ doppia . . . 73
„ „ tripla 72
Esame del sangue . . . 356
„ quotidiana doppia
„ „ maligna
„ „ malarica
„ remittente biliosa o di Malta
„ remittente tropicale o tifoide
„ rossa o dengue
„ rachialgica o dengue
„ ricorrente nei tropici. . 360
„ recidive malariche . . . 73
„ remittenti continue . . 72
„ delle roccie o di Malta
„ sudorale idem
„ dei tre giorni o dengue
„ tifoide colerica 54
„ tropiche malariche . . 72
„ tifoidea atipica o di Malta
„ del Texas
Febbre terzana malarica
„ „ esame del sangue 356
„ „ doppia.
„ „ maligna
„ „ esame del sangue 356
„ tifo-malarica o di Malta
Febbricola tifosa o mediterranea
Fellandrio acquatico 333
Fefe o elefantiasi degli Arabi
Fever dandy o dengue
Fegato (Anatomia patologica)
„ nella peste 27
„ nel colera 56
„ nella malaria 74
„ nella febbre di Malta . . 94
„ nella distomiasi . . . 282-83
„ nella febbre gialla . . . 109
„ nella dissenteria . . . 129
„ nella bilarziosi . . 292-293
„ nel Kala Azar 161
„ nella verruga 223
„ negli ascessi idiopatici
„ nella framboesia . . . 238
„ nel ponos 172
„ nella lepra 186
„ nell'epatite 131-133
„ nella diarrea endemica . 378
„ nell'afte tropica 210
„ ascesso idiopatico . . . 377
„ congesto dissenterico . 131
„ atrofico „ . 131
„ ascesso 131
Formazione 131
Sintomi 131-132
Diagnosi 133
Ficus da caoutchouc 475
Fico d'India 407
Fidji (Isole) (Malattie)
Beriberi 142
Lepra 179
Granulomi ulcerosi 241
Anchilostomiasi 295
Elefantiasi 310
Framboesia 225
Lupus 369
Filaria di Medina 238
Malaria 61
Dissenteria 111
Fievra amarella o febbre gialla
Fieberanfall o nastra.
Fièvre articulaire éruptive o dengue
„ courbaturale o dengue
„ de dattes o dengue
„ epidemique inflammatoire o dengue

Fièvre epidemique éruptive o dengue
„ eruptive rhumatismal o dengue
„ exanthematique o dengue
„ inflammatoire avec irritation gastrique o dengue
„ rouge
„ paludienne o malaria
„ des trois jours o dengue
Filaria diurna 304-154
Causale del mal del sonno 154
„ perstans 306
„ minor o perstans
Causale del Craw Craw. 235
„ del mal del sonno 307
„ medenensis 298
„ etiopica o di Medina
„ sanguinis hominis . . 302
Embrioni 305
Come si contano nel sangue 307
Forme varie di testa . 307
„ nocturna 302
„ Demarquayi . . . 307-308
„ Ozzardi 308
„ Kilimandjaro . . . 309
„ di Magalhaes. 309
„ volvulus. 309
„ dermathemica 309
Filariosi origini 310
Manifestazioni cliniche. . . . 310
Sedi. 311
Sintomi 310
Filandia (Malattie)
Lepra 179
Triponosoma 264
Filippine (Isole) (Morbi)
Malaria 61
Dhobie itch 219
Haemadipsa 320
Beriberi 141
Lepra 179
Anchilostomiasi 295
Bubbone climatico 252
Febbre mediterranea 93
Tse-Tse 264
Dissenteria 114
Colera 17
Filtri d'epurazione delle acque 423
Flema o framboesia
Florida Morbi
Malaria 61
Dissenteria 114
Febbre gialla 102
Lepra 179
Flus-lieber o febbre Giapponese
Flusso del ventre o dissenteria
„ cruento o dissenteria
„ dissenterico o dissenteria
„ terminosus o dissenteria
Foetidaria coccinea 475
Formiche 261
„ rosse o di Gabon . . 261
„ nere del Sudan . . . 262
„ bianche 262
„ fiammanti di Cayenna 262
„ del Brasile. 484
„ da embaùba 486
Formosa (Isola) (Mali)
Dengue 158
Beriberi 141
Lepra 179
Filaria nocturna 302
Peste 15
Colera 47
Malaria 61
Anopheles 263
Distoma Ringeri 286
Sanguisuga Egiziana 320
Dissenteria 114
Epatite 377
Ofidismo 348
Foul-sloughing ulcers 381
Foglio sanitario di via
„ rilasciato sbarcando . . . 45
„ rilasciato nelle stazioni intermedie . . . 41
Framboesia
Geografia 225
Sintomi 226
Etiologia 229
Anatomia patologica 230
Diagnosi - Profilassi - Cura . . 231
Framosi o framboesia
Framboesia in Fidji 229
Fragaria vesca 166
Francia (Malattie)
Malaria 61
Beriberi 141
Latak 170
Lepra 178
Frieira o anhum
Frutti del Brasile 449
„ dei tropici 405
„ del macacho 464
„ dannosi 332
Fuba 136
Fungus foot disease of India o piede di Madura

Fungo della Piedra 203
„ dell' India o micetoma
Funghi del Brasile 474
Furuncolo 211
„ dell'orecchio 384
Furuncolosi 211

G

Gabon (Malattie)
Formiche rosse 261
Framboesia 225
Lepra 179
Malattia del sonno 150
„ del naso grosso . . . 147
Ainhum 143
Dissenteria 114
Malaria 61
Epatite 377
Veleno di freccie 323
Ofidismo 348
Filariosi 309
Gaditana o dengue
Gafedad o lepra
Gafeira o lepra
Gal-bednine o lichene tropico
Gameti 62
Esame 356
Gamberi di mare 340
Ganapates 270
Gange (rive) (Malattie)
Malaria 61
Colera 47
Peste 15
Dissenteria 114
Lepra 179
Filaria 300
Ofidismo 348
Febbre nera 160
Gangli linfatici (Anatomia patologica)
„ nella peste 27
„ nella febbre gialla . . . 109
„ nella dissenteria . . . 129
„ nella febbre giapponese . 164
„ nella lepra 186
„ nella verruga 223
„ nella bilarziosi 292
Garcinia mangostana 410
Gardenia suaveolens 466
Garofolo 418
Garrapato 265
Gastralgia 324
Gastro-enteritis tropica o afte tropica
Gattao o framboesia
Gancho 432
Genipapo 460
Genipa Brasiliensis 460
Gelbfieber o febbre gialla
Gele-Koorts o febbre gialla
Geofagia 171
Geriva 445
Ghamachi o lichene tropicale
Ghant Karog o peste bubbonica
Giamaica (Malattie)
Febbre gialla 102
Anchilostomiasi 295
Dissenteria 114
Lepra 178
Beriberi 141
Migala reclusa 258
Ofidismo 348
Malaria 61
Giappone (Malattie)
Malaria 61
Beriberi 141
Anchilostomiasi 295
Arterio sclerosi . . . . . 384 c
Botriocephalus 281
Dissenteria 113
Trichiuosi 317
Filaria nocturna 302
Certeria lacca 270
Krabbe 281
Bubbone climatico 252
Tubercolosi articolare 363
Pesci velenosi 339
Avvelenamento da lacca . . . 213
Distoma epatico 282
„ sinense 284-86
„ polmonare 286
Tenia nana 280
Argus Savigni 270
Febbre fluviale 162
Lepra 177
Framboesia 226
Malaria 61
Latah. 169
Scorbuto 370
Tse-Tse 264
Scarabei 261
Febbre emoglobinurica . . . 76
Dissenteria 114
Giboya 481
Gibilterra (Mali)
Febbre di Malta
Giguitirana boya 491
Gilbert (Isole) (Malattie)
Tokelau 196
Framboesia 226
Ringworm 200

Ainhum 246
Lepra 179
Gimuoti 340-435
Gimuodonti 343
Gingibirra 469
Giraffe o dengue
Globulo ottonato 64
Glossina morsitans o Tse-Tse
Globuli rossi sanguigni
Apparecchio, metodo per contarli 84
Guat-fever o malaria
Guathostoma 315
Gobioidi 342
„ setosus 342
„ velenosus 342
„ criniger 342
Gogo o Tokelau
Godowuik o bottone d'Oriente
Goyaba 409-453
Gola o peste bubbonica
Gordios Medinense o filaria di Medina
Gotta nei tropici 371
Gravatà caraquatà 459
„ karatas 459
„ Plumiere 459
Granchi 341
Granaglie nel Brasile 436
Granulomi ulcerosi
Sinonimi 366
Sintomi 241-366
Etiologia 241
Anatomia patologica . . 242-366
Cura 242-366
Grecia (Malattie)
Malaria 61
Ponos 171
Lepra 178
Gristolochia gigantea
Gronchi 343
Groin-ulceration o granulomi venerei 366
Ground-itch o panighao
Grumixama 453
Guadalupa (Malattie)
Febbre gialla 179
Pesci velenosi 310
Beriberi 140
Malaria 61
Dissenteria 114
Ascesso epatico 133
Guandù 446
Guarapa 470
Guabiroba 453
Guarimbè 464
Guarù-guarù 436
Guatemala (Malattie)
Malaria 61
Dissenteria 114
Febbre gialla 178
Guba o lepra
Gudok o lepra
Guiabada 454
Guineesche draakje o filaria di Medina
Guigne 227
Guiana (Malattie)
Malaria 61
Febbre gialla 108
Beriberi 140
Dissenteria 116
Piede di Madura 191
Pulce penetrante 275
Tenia Madagascariense . . . 279
Fagedenismo tropico . . 237-381
Febbre emoglobinurica . . . 76
Granulomi venerei . . . 366-247
Lucidia macelloria 260
Ofidismo
Amphistoma 287
Ainhum 246
Elefantiasi 310
Anchilostomiasi 295
Bubbone climatico 252
Filaria Ozzardi 308
Pinta 204
Filaria perstans 306
„ medina 298
Framboesia 220
Pulce Aganti 273
Guaranis 432
Guinea (Malattie).
Anchilostomiasi 295
Dracuntiasi 300
Malaria 61
Ofidismo 348
Fagedenismo 237
Febbre gialla 102
Filaria diurna 302
Malattie del sonno 150
„ del naso grosso . . 243
Bilarziosi 237
Ainhum 246
Dissenteria 114
Beriberi 140
Filariosi 310
Lepra 179
Craw-craw 236
Dracuntiasi 300
Framboesia 225
Piede di Madura 191

Gnne o Tokelau
Gundu o male del naso grosso
Gusano-paludo 267
Guserat (Malattie).
Bottone d'Oriente 214
Gutlu madhe o piede di Madura
Guoiabada 453
Gurjunol 190

H

Hancornia speciosa 466
Hab-el Kourmati o bottone d'Oriente
Haematoebiasis o malaria
Haemocytozoal-fever o malaria
Hamonil o lichene tropicale
Hatty-Ka-pung o piede di Madura
Haemadipsa ceylonica 320
„ japonica 320
„ sexpuntata 320
Head-Adder 347
Hematuria Egiziana 290
Hempuye o male del naso grosso
Herpes desquamans o tokelau
„ farinosus o tokelau
„ di Manson o tokelau
„ circinatus 198-199
Herpetodrias 481
Herva doce 460
Hibiscus exculentum 445
Hidrophis clodis 340
„ platurus 340
„ nigra 340
„ pigrocinta 340
„ cianocinta 340
Hidrocotyle umbellata 442
Hill-fever o malaria
Hill-diarhoea o afte tropica
„ troto diarhoea idem
„ diarrea 379
Hinchazon de los negros y chinos o beriberi
Himdo-vorax 320
Hippomane mancinilla 335
Ho-luan o colera
Holysciki o lepra
Honduras (Malattie)
Beriberi 141
Panighao 232
Lepra 179
Febbre gialla 102
Dengue 157
Pulce Agonti 273
„ penetrans 275
Dissenteria 114
Malaria 61
Anchilostomiasi 295
Verruga 218
Pinta 204
Beriberi 141
Hong-tai o lepra
Hoplocephalus curtis . . . 346-347
„ variegatus . . 347
Hordeum vulgaris 436
Hydra (Isola) (Malattie)
Lepra 179
Ponos 171
Hydrops asthmaticus o beriberi
Hymenolepsis nana o tenia nana
Hypoaemia intertropicalis o anchilostomiasi
Hyperamie der nasenschleimhaut o nasha
Hypnosie o mal del sonno
Hypnose o mal del sonno
Hnidbeen draadworm o filaria di Medina
Hura crepitans 333
Huangnan 190

I

Iabarana 436
Iboticaba cordata 449
„ anamichama 450
„ pintada 450
Iacun 324
Iabuti Menbeca 442
Iacares 435
Iaca 455
Iacutupè 470
Iguame 404-439
Iangtzù o peste bubbonica
Iapati 447
Iaracatia 454
Iaracacusù 480
Iatahi sciroppo pettorale. . . . 465
Iatehi 457
Iatropha manihot 403
Iambo 466
Iambosa vulgaris 413-466
Iahù 436
Iamands-choragan o bottone d'Oriente
Iapanishe flufs o febbre fluviale giapponese
Iça 485
Icepot 419
Ichuana 487
Idrofobia nei tropici 369

Idrophidi 340
Igiene nel Brasile 433
„ tropicale 397
„ individuale 424
Ierba mate 421-473
„ paraguaiese 425
Ife
„ nell'afte tropica 209
„ Osservazione microscopica . 210
Ilex paraguaiensis 473
Illicium anisatum 470
Imalaya (regioni) (Malattie)
Peste 15
Malaria 61
Haemadipsa 320
Dissenteria 114
Colera 47
Ofidismo 348
Anchilostomiasi 295
Imbirà 375
Imbauba 463-486
Imbirà branca 478
Impermeabili 400
Im-pieng 361
Imbarazzo gastrico 373
Imbuzeiro 467
Immunità naturali 51
Inaja-guasueba-ibo 445
Inchação o beriberi
Indian plague o peste
„ sprue o afte tropica
„ tribù nel brasile
Indischespruw o afte tropica
Indie Orientali (Malattie)
Dengue 158
Dissenteria 114
Geofagia 171
Framboesia 225
Pesci dannosi 342
Epatite 377
Appendicite 379
Fagedenismo 237-381
Malaria 61
Colera 47
Arterio sclerosi . . . . . 384 *c*
Veleno di freccie 323
Pemfigo tropico 234
Tenia echinococco 280
Distoma 285
Amphistoma 287
Meningite cerebro spinale epidermica 368
Latirismo 327
Emorroidi 380
Diabete 371
Bubbone climatico 252
Granuloni venerei . . . 366-210
Peste 15
Scorbuto 370
Tifoide a Vario tipo 96
Lepra 178
Scolopendra morsitans 258
Afte tropica 209
Distoma sinense 284
Bilarziosi 291
Beriberi 140
Piede di Madura 190
Febbre mediterranea 92
Filariosi 309
Filaria medina 300
Bottone di Nepal 242
Ofidismo 346
Pulce penetrante 275
Ainhum 247
Panighao 232
Diarrea delle montagne . . . 379
Febbre nera 160
„ ricorrente 361
Dhobie itch 249
Elefantiasi arabica 311
Lucidia macellaria 266
Nasha 165
Parotite epidemica 368
Bottone d'oriente 214
Durina o febbre del Texas . . 264
Influenza nei tropici 368
Inghilterra (Malattie)
Anchilostomiasi 295
Malaria 65
Beriberi (Irlanda) 141
Tenia nana 280
Inhame 439
Ingà edulis 463
Ingorghi ghiandolari per filariosi
Iniezioni Baccelli nella peste . . 35
„ endovenose nel colera . 53
Inoculazione nei topi 29
Intestino (anat. patolog.)
„ nella peste 27
„ nella bilarziosi . 291-293
„ nel colera 55
„ nella diarrea endemica 378
„ nella malaria 81
„ nella framboesia . . . 230
„ nella febbre di Malta . 94
„ nell'ofidismo 349
„ verminazione 277
„ nella febbre gialla . . 109
„ nell'afte tropica . . . 210
„ nella dissenteria . . . 127
„ nell'amphistoma . . . 287

Intestino (Anat. patologica) nel
mal del sonno 155
„ nell'anchilostomiasi . . 297
„ uel ponos. 172
Insetti
nel Brasile 485
Insolazione. 389
Etiologia 389
sintomi. 392
anatomia patologica. 393
Diagnosi. Prognosi 393
Profilassi. Cura. 394
Intossicazioni 321-327-339 344-350-351
Intermittent fever o malaria
Iossa 470
Ittiotismo 340
Ioa 463
Iome (Isole) (Malattie)
Malaria 61
Lepra 179
Anchilostomiasi. 295
Ipurana 443
Ipercloridia 374-376
Irschatanaramboo o filaria di Medina
Islanda (Malattie)
Lepra 178
Isteria. . . . . 384 *b*
Ittiotismo 340
Ixosidine. 265
Ixodes americanus. . . . 489-265
„ Brasilense 488
Iumping o latah
Iuteenba o pulce penetrante

K

Kadel o lepra
Kadàl o lepra
Kaki-lem-but o beriberi
Kakke o beriberi
Kakobe o lepra
Kaki diospiros 411-460
Kala-azar 160
geografia 160
Etiologia 161
Sintomi 161
Diagnosi 162
Cura. 162
Kaladuskh o kala azar
Kala-jwar o kala azar
Kaltes-fieber o malaria
Kamerum (Morbi)
Tifoide a vario tipo. 96
Beriberi 140
Lepra 177
Polmonite. 362
Bubbone climatico 253
Malattia del sonno 150
„ del naso grosso . . . 244
Male di Phlen 360
Ainhum. 147
Reumatismo articolare 361
Dissenteria 114
Malaria 61
Filariosi 309
Dracuntiasi 300
Distomiasi
Bilarziosi 291
Ofidismo 348
Tenie 278
Ascesso epatico 133
Fagedenismo 237
Kamtchatka (Morbi)
Lepra 179
Kammena Nil o lichene tropicale
Karachi o pulce penetrante
Kari 417
Kava 420
Kattai o lepra
Kedani o febbre fluviale Giapponese
Kerang-ratjoen o corallo veleno 342
Kessa o framboesia
Khnuxaràt o framboesia
Khi-kat-clime o framboesia
Khimo o framboesia
Kibongoya o mal del sonno
Kiju-kinj o framboesia
Kilimandjaro (Malattie)
Dissenteria 114
Tenia 279
Malaria 61
Lepra 177
Zecche 262
Framboesia 225
Kiliuwai o tokelau
Kindinga pepo o dengue
Ki-rüen o lepra
Kirinagrah o piede di Madura
Klimafieber o tifoide
Knockelkoorts o dengue
Koang-nau 350
Koerab o tokelau
Koerabesie o tokelau
Koorts o malaria
Kor o lepra
Kopràk 445
Koro o latah
Krabbe grandis 281
Kro-kro o craw-craw
Krukumi o filaria di Medina

Kubisagari 167
Etiologia 168
Sintomi. Profilassi. Cura . . . 168
Kufù 265
Kuku-énin o lepra
Kushta o lepra
Kute o pinta
Kuna 321

L

Labiate 470
Lacuma rivicoa 466-467
„ amarginata 467
„ procera 467
„ minusops elata 467
Lacheis 348
Lachesis iaracuensù 480
„ lanceolatus 480
„ alternatus 480
„ mutus 348
Ladrerie o lepra
Lagos (Malattie)
Dissenteria 111
Filaria perstans 306
Male del sonno. 150
Beriberi 140
Chappa. 167
Malaria. 61
Framboesia 226
Aihum 147
Dracuntiasi 300
Lepra 178
Male del naso grosso 143
Lagarto 484
Lafa o tokelau
Lala-ugolo o mal del sonno
Lambla intestinalis nella dissenteria 116
Lathirus 328
Lambaris 436
Languore digestivo 371
Latah 169
caratteri 169
forme cliniche 169
Sintomatologia 169
Latirismo 327
Latte di calce
Disinfezioni 31
Latte vegetale 467
Latrine ai tropici 426
Lavoro smodato 424
Laurus persea 413-450
„ nobilis 470
Latyrisme medullaire spasmotique 327
Lazzaretti 59
Latrodectes (sanguisughe) . . . 320
Leoni ospiti del pentastoma . . 319
Lepra
Sinonimi. Storia 177
Geografia 178
Etiologia 179
Sintomi 181
Anatomia patologica. 186
Diagnosi 186
Complicazioni 187
Prognosi 188
Profilassi. Cura 189
Lepra arabum o lepra
Leprosy o lepra
Lepra o lebbra
„ tubercolare nodosa . . . 184
„ anestesica o trofica . . 184
„ mista 185
„ mutilante. 185
„ maculata 185
„ „ alba 185
„ „ nigra 185
„ „ rubra 185
„ Italica o pellagra
Lepromi
Invasione. 186-188
Lepidophiton fungo del tokelan
Lepidia o colera nostrano . . . 379
Leptodera 315
Leptus autumnalis 165
Leso-trofismo . . . . . 384 *b*
Letto da campo 401
„ comune nei tropici 426
arredamento
Lenke o lepra
Leucoderma Indiano 246
Leucodermia 208
Lewizia rediviva 402-440
Lichene tropicale
Sintomi. 249
Etiologia 251
Forme 251
Profilassi. Cura 251-425
Licopersicum cerasiforme . . . 463
Liane 337
„ da cautchoutc 475
Lycosa tarantula 491
Ligula o botriochefalus
Lifeng o lepra
Likthra o lepra
Limnatis nilotica 320
Limnea truncatula 282
Linfa vaccinica
conservazione nei tropici . . . 360
Linfoscroto da filaria 309

Linfoeragia 310
Lingua nell'afte tropica 210
„ nella diarrea endemica . 378
Liniä fallssyki o lepra
Linfangioite perniciosa 382
Litiasi vescicale per bilarzia . . 292
Li-tzu o peste
Li-tzu-cheng o peste
Loa 305
Lobunga o peste
Lobelia longiflora 333
Locmpoc o beriberi
Loimos o peste bubbonica
Loglio 467
Lomadera o febbre del Texas
Lota o mal del pinto
Lophius piscatorius 342
Lova o lepra
Low-fever. Varietà di tifoide . . 98
Luan-tzu-cheng o peste
Lucci 343
Lucidia Caesar 264
„ hominivorax 264
„ macellaria 265-268
Luigiania (Malattie)
Febbre gialla 102
Dissenteria 114
Malaria 61
Lepra 179
Triponosomiasi 264
Lunule Laveran 64
Lungedistoma o distoma polmonare
Lupus nei tropici 369
Paesi immuni 369
Lupus endemicus o bott. d'Oriente
Lusung o Tokelau
Lutepani o framboesia
Luzon (Isole) (Malattie).
Lepra 179
Beriberi 140
Elefantiasi 310
Malaria 61
Anchilostomiasi 295
Dissenteria 114

M

M'houndu 323
Maalzey o lepra
Mai-pake o lepra
Macchie delle Cordigliere o pinta
Macrogameti 62
Macambirà 458
Machè 418
Machicheus 442
Madagascar (Malattie)
Febbre mitto nero 76
Peste 15
Dissenteria 114
Beriberi 141
Lepra 178
Ainhum 247
Anchilostomiasi 295
Filaria 302
Morbo di Tety 365
Framboesia 225
Pesci dannosi 339
Epatite 377
Veleno di freccie 323
Tenia Madagascariensis . . . 279
Bubbone climatico 253
Malaria 61
Pulce penetrante 275
Ringworm 200
Bilarziosi 291
Febbre emoglobinurica . . . 76
Fagedenismo 237
Aracnidi dannosi 258
Madera (Malattie)
Anchilostomiasi 295
Arterio sclerosi . . . . . 384 c
Lepra 179
Febbre di Malta 93
Madjonin 418
Madura fufs o piede di Madura
„ disease idem
Maglie nei tropici 399
Maidismo o pellagra
Maiali (trichinosi) 378
Maizena 436
Magaratia 469
Mahamari o peste
Malacca (Malattie)
Tokelau 196
Beriberi 141
Dissenteria 114
Lepra 178
Colera 47
Peste 15
Anchilostomiasi 295
Malaria
Sinonimi focolai 61
Etiologia 61
Parassiti vari 62-356
Anopheli malarigeni 62
Sintomi 70
Forme varie 72-76
Metodi diagnostico Turk . . . 83
Territori immuni 61
Esame del sangue a secco . . 82
Esame del sangue a fresco . . 356

Lunule nel sangue malarico . 84
Diagnosi 81-82
Complicazioni 86
Antagonismo fra malaria-tifo . 358
Profilassi - Cura 87
Anatomia patologica 77
Segni diagnostici diguarigione 83-357
Morbi confusi colla malaria . . 84
Malaria larvata 72-77
Malarial diseases o malaria
Malabar (Coste) (Malattie)
Beriberi 141
Veleno degli Esceri 323
Framboesia 226
Filaria perstans 306
Ulcera fagedenica 237
Colera 47
Peste 15
Maladies palustres o malaria
Malattia del sonno
Distribuzione geografica . . . 150
Etiologia 152-153-154
Anatomia patologica 155
Sintomatologia 154
Cura - Forme varie 155
Maladie des dormeurs o male del sonno
„ dessucreries o beriberi
„ des ties convulsiv o latah
Malattie psichiche nei negri . 384 *b*
Malattie oculari 383
„ dell'aorta . . . . 384 *c*
„ dell'orecchio 384
„ veneree 366
Malattia del naso grosso
Sintomi 243
Etiologia 244
Cura 245
Malattie del sistema digerente 373
Malattie del sistema nervoso . 384
„ del circolo 384
Malacotteri addominali 343
Malat o framboesia
Male di Ballingham o piede di Madura
„ di Carion 218
„ di Caderas o durina
„ de coeur o anchilostomiasi
„ del chignon 203
„ di Cayenna o elefantiasi arabica
„ des genoux o dengue
„ di Gerlier o Kubisagari
„ d'estomac o anchilostomiasi
„ del Luidenam 203
Male di Lebert 358
„ morluum o lepra
„ di mare 427
„ morto o lepra
„ de los pintos o pinta
„ del Morvan 187
„ pintado o pinta
„ di Plehn o Kamerum . . 360
„ rouge de Cayenna o lepra
„ di San Lazzaro o lepra
„ del sole o pellagra
Maleita o Malaria
Malesia
Ringworn 200
Tokelan 196
Latah 169
Amok 170
Granulomi venerei . . . 366 241
Framboesia 225
Lepra 178
Veleno di freccie 323
Dissenteria 120
Dengue 158
Afte tropica 209
Beriberi 141
Mal del naso grosso 244
Elefantiasi 311
Anchilostomiasi 295
Ainhum 246
Pesci velenosi 339
Mal del pinto 204
Distoma crassum 284
Mali-mali o latah
Malignant poliadenitis o peste
Malta (Malattie)
Febbre di Malta 93
Lepra 179
Bubbone climatico 252
Mamociro 460
Mammea americana 454
Mandorla dei tropici 414
Mangifera indica 411-466
„ phetida 338
Mangobenleno furuncolosi
Manduri 457
Mangostano 410
Mangarito 439
„ tayova 439
Mandy 436
Mandy-juba 436
Mandioca 331-402-404-437
sue preparazioni 437-438
„ amara 437
„ dolce 437-438
Mangos 412
Mangniera 466

Manangavas 489
Mangaba 466-475
Manicoba 475
Manilla (Morbi)
Dissenteria 114
Afte tropica 209
Beriberi 140
Lupus 369
Lepra 179
Colera 47
Peste 15
Mammuce 412
Mammugina o mal del sonno
Mantellina 400
Manzanillo 335
a foglie di lauro 335
agrifoglio 335
Maragonin 262
Maranta arundinacea. . . 439-402
„ indica 440
Mar Rosso (Coste) (Malattie)
Peste 15
Bottone d'Oriente 214
Dissenteria 113
Febbre di Malta 93
Dengue 158
Fagedenismo 381-237
Miasi 265
Epatite. 377
Colera 47
Ainhum. 246
Filaria Medina 300
Tifo a vario tipo 79
Anchilostomiasi. 295
Malaria. 61
Tenia 278
Bilarziosi 291
Elefantiasi 310
Piede di Madura 190
Marocco (Malattie)
Febbre di Malta 93
Dissenteria 113
Piede di Madura 190
Bottone d'Oriente. 214
Lepra 179
Anchilostomiasi. 295
Verme di Medina. 300
Malaria. 61
Dengue 158
Marchesi (Isole) (Malattie)
Lepra 179
Framboesia 225
Maracuja 459
Marinbondus 486
„ caboclo 486
„ nido 487
Marcie nei tropici 401
Marmeleiro. 467
Maronobea exculenta. 466
Marsch-fiever o malaria
Martinia unicorme. 470
„ proboscidea. 470
Marshall (Isole) (Malattie)
Tokelau 196
Lepra 178
Ruigworm 200
Framboesia 225
Bubbone climatico 258
Filaria. 302
Dissenteria 114
Malaria 61
Martinica (Malattie)
Ofidismo 348
Pulce Agonti 274
Febbre gialla 102
Pulce penetrante 275
Dissenteria 114
Lepra 178
Martyrica 470
Massai-Krankeito filaria del Kilimanjaro
Massaranbulla. 467
Massana (Malattie)
Febbre di Malta 93
Anchilostomiasi. 295
Dengue. 158
Miasi 267
Dissenteria 114
Lepra 178
Dracuntiasi 300
Fagedenismo 237
Tifo a vario tipo 79
Mate 421-473
Mataquinho o pulce penetrante
Matana o lepra
Materiali escreti
dal naso nella peste. 26
dall'intestino nella peste . . . 26
polmoni „ „ . . . 26
stomaco „ „ . . . 26
vescica „ „ . . . 26
Massega 432
Mauritia flessuosa 443
Maurizio (Isole) (Malattie)
Dissenteria 114
Verruga 218
Beriberi 141
Anchilostomiasi. 295
Lepra 178
Tenia Madagascariense. . . . 279
Bilarziosi 291
Framboesia 225

Epatite 377
Malaria. 61
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Tse-tse. 264
Filariosi 309
Mavotte (Isola) (Malattie).
Beriberi 141
Tenia Madagascariense. . . . 179
Meduse 341
Melancia 446
Mechoacans. 333
Medicinalis multifide 335
Melone 406
Meletta venenosa 342
Melaatscheid o lepra
Meriti 443
Meningite cerebro spinale . . . 368
Merci proibite in importazione 41
Mespilus laponica 461
„ daphane 470
Mesogonimus Westerman o distoma polmonare
Messico (Malattie)
Malaria. 61
Dissenteria 114
Dengue. 158
Lepra 179
Anchilostomiasi. 295
Insetti velenosi. 339
Elefantiasi 310
Febbre gialla 102
Rettili 348
Epatite 377
Lucidia Macellaria 266
Mal del pinto 204
Scorpioni 260
Fagedenismo tropico . . 237-381
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Aracnidi 258
Zecche 262
Mosca boofilus 264
„ tse-tse. 264
Argus tunicatus 265-270
Dermatobia 267
Argus talaye 270
„ Megnini 270
Thalsuate 270
Mesopotamia (Malattie)
Malaria. 61
Bilarziosi 290
Bottone d'Oriente. 214
Peste 15
Lepra 179
Colera 47
Mbora 457
Mboy-pera 181
Metroxilon Rhumphii 420
Metsoneidam o colera
Miasi 265
Etiologia 266
Sintomi. 266
Cura. 288
Miasi nasale 266
„ gastrica 268
Miano 269
Sintomatologia 269
Etiologia 269
Cura 269
Mecitida 474
Micetonia o piede di Madura
Micosis cutis chronica o Bottone d'Oriente
„ fungoide. 231
Micrococco campanens 241
„ del Ogston 241
„ melitense. 93
„ vescicans 241
„ del Pieres 229
„ del Nash 233
„ del Vincent 239
„ del Petit 238
Micrococchivari del fagedenismo . 238
Microgameti 62
Micrommata parassus 259
Midollo delle ossa (Anat. patol.)
nei malarici 78
Migala olivastra. 258
„ reclusa 258
„ Barowi 258
Migor o pulce penetrante
Mijo de cavolo 475
Miliara rossa 249
„ papulosa o lichene tropicale 249
Milho o granoturco
sue preparazioni 436
Milza (Anatomia patologica)
nella dissenteria 129
„ peste 27
nel colera 56
nella malaria 78
„ febbre di Malta 94
„ febbre gialla 109
„ Kala azar 161
„ febbre giapponese . . . 164
nel ponos. 172
nella verruga 223
„ lepra 186
Milza tumore malarico 86
Mimusops coriacea. 454
Minenranemia o anchilostomiasi
Miniere del Brasile 433

Mindobi 447
Miutra. 324
Miriapodi 258
nel Brasile 490
Miriti 444
Mirunta 267
Miryachit 169
Miseriae-morbus o peste
Mistura Laplace. 30
Miselsuch o lepra
Miti o piede di Madura
Miski o lepra
Mittelmerfieber o febbre di Malta
Mitto nero 76
Caratteri. Sintomi 77
Decorso. Varietà 77
Moccio 369
Mois 323
Morbillo nei tropici 359
paesi immuni 359
invasioni primarie 359
Moka Caracolino 473
Morbo di Tete. 265-269
„ di San Lazzaro o lepra
Monsoni, venti 2
Mocraskoorts o malaria
Molucche (Isole) (Malattie).
Beriberi 141
Tokelau 196
Framboesia 225
Ringworm 200
Malaria 61
Lepra. 178
Molluschi 341-343
Momba o framboesia
Mozambico (Malattie)
Fagedenismo 237
Framboesia 225
Moringas o potes 434
Momordico messicano 337
Morango 466
More delle selve. 466
Morella mammiforme 336
Morbus phanicius o lepra
„ tuberculosus pedis o piede di Madura
Morbus miana. 269
Morfea o lepra
Morphaea o lepra
Morus nigra 461
„ alba. 461
Morva nei tropici 369
Mochilea grandifolia
Mosche
„ del Brasile. 488
„ dalla testa rossa. . . . 263
Mosche
„ causa di miasi. 267
„ diffusitrici di peste . . . 19
„ Boofilus 264
„ tse-tsè. 264
„ Maugrovèe
Mountain fever o malaria
Moukardam o pulce penetrante
Mucose (Anatomia patologica)
„ nella lepra 186
„ nell'ofidismo 349
„ nella febbre gialla . . . 110
„ nel naska 166
Mucos mucedo 384
Mucuge di Bahia
Mukkow o lepra
Multan chiodo o bottone d'Oriente
Mulongo o lepra
Muong. 323
Murcci 467
„ guassu 467
„ pinina del Cantagallo . 467
„ pitniga 467
Mus decumanus 29
Muscoli (Anatomia patologica)
nel colera. 56
nell'ofidismo. 349
nella dissenteria 130
nella lepra 186
nella febbre gialla 110
Musa paradisiaca 405-456
„ sapientium 405-456
„ argentea 457
„ scimiarum. 457
Mustum ardens 417
Mutilla 272
Myelopathia tropica scorbutica o beriberi
Mycetoma o piede di Madura
Myrciara iaboticaba 449
„ plicato costata . . . 451

N

Navi
Visita medica sulle 37
Disposizioni sanitarie . . 37-59-102
Provenienza da porti infetti . 39
Ammissione in pratica 39
Contumacie in navigazione . . 40
Medici fiduciari governativi 40-41
Patente brutta-traversata buona 41
Merci proibite in importazione 41
Corrispondenza postale da porti infetti 41

Quarantene stabilite
Porti dove si fanno operazioni sanitarie 42
Come si comporta la peste a bordo 18
idem, idem, la tubercolosi . . 363
idem, idem, il dengue 158
idem, idem, il colera 51
idem, idem, in tempo di epidemie 58
Colpo di calore sulle navi . . 390
N'dagamonte o dengue
N'diank o colera
N'dhni o beriberi
N'rogai o dengue
N'tansi o tonsi o male del sonno
Nagana 264
Nakra fieber o nasha
Nakra jawhnr o nasha
Nasturtium officinalis 442
Natal-sore o ulcera Veld
Nasha
Sintomi 165
Etiologia - Cura 166
Natal (Morbi)
Anchilostomiasi 295
Ulcera del Veld 240
Bilarziosi 291
Oehromya 266
Fagedenismo 237
Dissenteria 237
Filariosi 310-302
Malaria 61
Lebbra 179
Naupatia 427
Naye 347
„ comune 347
„ tupudians 346
„ aspide 347
„ haje o serpent craeheur
Nectandria 470-475
Nelaunorhinus 321-351
Nelavane o mal del sonno
Nelumbo 409
Asiatico
Americano
Negro lethargy o mal del sonno
Nematodi 294
Nematoideum hominis 319
Nepal bottone 242
Nepa sineria 261-490
Neuritis multiplex endemica o beriberi
Nevrostenia . . . . . 384 *bis*
Ngerengere o lepra
Niearagua (Morbi)
Febbre gialla 102
Piede di Madura 192
Lepra 179
Malaria 61
Nicotia tabacco 475
Nino 405
Nigua o pulce penetrante
Nocardia Madurae 193
Noce moscata del Brasile . . . 469
„ Asiatica 418
„ di cocco 416
„ Ravintsara 418
„ del Parà 464
Noduli di framboesia 225
„ primari 226
„ secondari 226
Nona o malattia del sonno
Nossi Bè (Isole) (Malattie).
Malaria 61
Dissenteria 114
Beriberi 140
Ainhum 147
Pulce penetrante 275
Febbre emoglobinurica . . . 76
Lepra 179
Filariosi 309
Nostalgia 427
Nubian (Malattie)
Lepra 179
Dissenteria 113
Epatite 377
Elefantiasi 310
Malaria 61
Tifo esantematico
Bottone d'Oriente 214
Filaria di Medina 298
Zecche 262
Nuova Brunswich (Malattie)
Lepra 179
Nuova Caledonia (Malattie)
Beriberi 142
Tonga 232
Filaria 302
Veleno di freccie 324
Geofagia 171
Pesci velenosi. 340-342
Lepra 179
Framboesia 225
Epatite 377
Aracnidi dannosi 258
Nuove Ebridi (Malattie)
Lepra 179
Granulomi venerei . . . 241-366
Beriberi 140
Veleno di freccie. 324
Tokelan 196
Malaria 61

Tubercolosi 363
Nuova Granata (Malattie)
Pinta 204
Dermatobia 267
Lepra 178
Malaria 61
Dissenteria 114
Nuova Honduras (Malattie)
Dermatobia 267
Beriberi 140
Panighao 233
Nuova Guinea (Malattie)
Haemadipsa. 320
Granulomi venerei 241
Lepra 179
Granulomi venerei . . . 366-241
Malaria 61
Febbre emoglobinurica . . . 76
Beriberi 141
Nuova Galles del Sud (Mali)
Lepra 179
Filaria 302
Malaria 61
Framboesia 125
Panighao 233
Dissenteria 114
Nuova Zelanda (Malattie)
Lepra 179
Beriberi 141
Pesci velenosi 340
Ofidismo 348
Dissenteria 114
Lepra 179
Framboesia 225
Granulomi venerei 241
Nurapoo-chalandy o filaria di Medina

O

Ochromya antropophaga . . . 266
Ochroide. Varietà del piede di Madura
Ocotea 470
Occhiali ai tropici 400
Oestrus Guildingi 267
„ hominis 490
Ofidismo — vedi Rettili
Oili 467
Oidium nell'afte tropica . . . 209
Olio di cocco 445
Omxis ulcerosa acuta 275
Oovi o lepra
Ophiophagus elaps 346
Oppilação o anchilostomiasi
Oppilatio o idem
Opoterapia nella malaria . . . 91
Ophioglossum 482
Opoterapia nel male del sonno . 155
„ nella lepra 190
Opocinum 337
Opiphera. 483
Oppio 418
Opederadonti 344
Opistoglidi 344
Ordinanza sanitaria contro la peste 1902
Ora-pro-nobis. 442
Orchite palustre. 86
Oriental-sore o bottone d'Oriente
Ornithodor 265-269
Oriza sativa 436
„ montana 436
Ortelau pimenta. 470
Ortaglie nel Brasile 440
„ tropicali 404
Ortiche di mare 341
Oroya fieber o febbre verrugosa
Ossa (Anatomia patologica)
nella lepra 186
nel micetoma 105
nell'Ainhum 248
Ostriche 341
Ostracion 342
Ovoide 62
Oxiuris vermicularis 294
Ordinanze sanitarie
„ contro la peste . . . 37
„ „ il colera. . . 59
„ „ la febbre gialla 112
Otomicosi 384
Ottentotti 324-347
Otite esterna ossificante. . . . 384

P

Pacù 436
Pachinhizus angulatus
Paja 438
Palmito 445
cime di 447
Palme (fecola di)
Pamonha. 436
Pangiama 400
Pankal 426
Pao de novato 486
Papaino. 402-460
Pappataeci 262
Papaya vulgaris. 407
Parinari 467
Parotide epidemica 362

Paragominos Westerman o distoma polmonare
Passiflora quadrangolaris . 405-459
„ tacsonia 459
„ maliformis 459
„ edulis 459
Patata dolce 402-404
Pachinhizus angulatus 471
Pachidermia leprosa 183
Padaval micum o piede di Madura
Pacù o framboesia
Paludal fever o malaria
Paludismo o malaria
Palestina (Malattie)
Bottone d'Oriente 240
Febbre di Malta 93
Lepra 177
Colera 47
Malaria. 61
Dissenteria 114
Pampas 432
Panighao
Sintomi. 233
Etiologia 233
Profilassi. Cura. 234
Pannus caratens o pinta
Pancreas (Anatomia patologica)
nei pestosi 27
Pantomine fever o dengue
Panama
Malaria. 61
Beriberi 140
Febbre gialla 102
Dissenteria 114
Ofidismo
Pantjakit niloe o beriberi
„ siloe idem
„ papoea idem
Panenritis endemica idem
Papilloma tropico o framboesia
Papulosi filarica contagiosa o craw craw
Paragominus Westermanni . . 286
Parassita malarica terzana . . 63
„ „ della quartana 63
„ „ delle estivo autunnale . . 64
„ „ del Canalis . . 64
„ „ del Braddon . 65
Paramecium-coli 120
Paralisi dissenteriche 130
Paraplegia mephitica o beriberi
Paraguay (Malattie)
Beriberi 140
Lepra 179
Malaria 61
Peste 15
Parangi o framboesia
Paschachurdy o bottone d'Oriente
Patek o framboesia
Patito o „
Pattù o „
Pelamys nanglianti
„ hidrophis. 340
„ bicolor. 340
Peint o pinta
Pejnuk o filaria di Medina
Pejaht o elefantiasi
Pellagra 327
Pellegrinaggi Indiani 48
Pelle (Anatomia patologica)
nel panighao 233
nel colera. 27
nel micetoma 194
nella febbre gialla 110
nella framboesia 230
nella dissenteria 130
nell'Ainhum 248
nell'anchilostomiasi 297
manifestazioni morbose sulle pelli colorate. . . . 358-359-360
nell'afte tropica 210
nella lepra 182-186
nel vaiolo dei negri. 360
nel bottone d'Oriente 217
nella febbre nera 161
nella verruga 223
nel mal del sonno 154
nel Tokelau 196
nei granulomi 242-366
nel bottone di Nepal 242
Pelle cura nei tropici
Pemfigo volgare. 235
„ tropicale 234
Sintomi. 234
Diagnosi 235
Cura. 235
Pemfigo leproso 184
„ vegetante. 230
Penicilium 384
Pensilvania (Malattie)
Malaria 61
Dissenteria 114
Ofidismo 438
Penang (Malattie)
Bilarziosi 291
Pulce penetrante 275
Malaria 61
Colera 47
Peste 15
Pentastoma linguatula 319

*

Pentastoma constrictum. . . . 319
Pepe comune 418
„ arrabbiato. 417
„ della Giamaica. 468
Pequia 467
Pernilongo rajado 106
Perneiraso beriberi
Persia (Malattie)
Filaria di Medina. 298
Lepra 179
Argus persicus 265
Tifo esantematico. 358
Bottone d'Oriente 214
Ofidismo 438
Epatite 377
Bubbone climatico 252
Malaria 61
Tse-Tse 264
Miana 269
Peste 47
Colera 15
Personale infermieri 32
Scelta 32
Regolarizzazione 32
Persea gratissima 450
Perikal o Piede di Madura
Pertosse nei tropici 368
Perù (Malattie)
Dengue 158
Anchilostomiasi 295
Elefantiasi 310
Pesci velenosi 340
Epatite 377
Mal del pinto 204
Verruga 218
Dermatobia 267
Pesce balestra 342
„ cofano 343
„ cane 343
„ mola 343
„ dalle orecchie nere. . . 343
„ palla 343
„ ragno 342
„ istrice 343
„ pappagallo 342
„ ragana 342
Pesci del Brasile dannosi . . . 435
„ mangerecci . 436
Pesci velenosi
Sintomi - Cura dell'avvelenamento 344
„ pel fegato . . . 343
„ per organi sessuali-ova . 339-340-343
„ per rapida decomposizione 339-342-343
Pesci velenosi
„ per inoculazione di veleno. . . 343
„ in causa di alimento. 339-340-343
„ per il sangue 343-342
„ per le carni . . 331
„ marini e non fluviali. 343
„ tropicali e non polari 341
„ rapporto fra velenosità e dimensioni. 343
„ per idiosincrasie . 339
classificaz. Pellegrini 343
„ perchè oleosi troppo 339
„ per cattiva preparazione. . . 339
„ apparato velenifero. 314
Peste bubbonica
Sinonimi 13-36
Storia 13
Geografia 14
Focolai 16
Etiologia 16
Propagazione 18
Sintomi 20
Incubazione 20
Complicazioni 26
Anatomia patologica 26
Diagnosi 27
Prognosi 28
Profilassi - Cura 29
Ordinanza sanitaria. 37
Peste abortiva 25
„ benigna 25
„ fulminante 24
„ setticoemica 25
„ bubbonica 25
„ polmonica 25
„ mista 25
„ ghiandolare o bubbonica
„ inguinaria idem
„ Orientale idem
„ d'Atene idem
„ Antonina idem
„ di Giustiniano idem
„ nera idem
„ Gastaldica idem
„ di Pali idem
Pestis minor o bubbone climatico
Pestilentia o peste

Pestilence hemogastrique o febbre gialla
Phagedaena ulcera o ulcera fagedenica dei tropici
Phagédenique éndémique ulcere o ulcera fagedenica tropicale
Philocalix tumentosa 450
Philodendron arborens 464
„ selvorum 464
„ tessilix 464
„ exquadriferum . 476
Phisalee 340
Philobates 350
Phlegmasiâ membranae mucosa gastropulmonalis o afte tropica
Phoenix dactilifera 407
Phulwara 414
Phulkiya-rog o peste
Piadosa o dengue
Pian o framboesia
Piabanda 436
Piattole 273
Piante dannose 332-476
„ tessili medicinali . . . 475
„ da condimento . . 417-467
„ aromatiche . . . 421-467
„ alimentari rizomi 402-436-440
„ fruttifere 405-449
Piar-she o peste
Pico o pulce penetrante
Picque o pulce penetrante
Picaço 489
Pichurim 470
Pidocchi 272-278
Piede di Madura
Varietà 193
Storia - Geografia 191
Sintomi 191
Etiologia 173
Anatomia patologica 193
Diagnosi - Prognosi - Cura . . 195
Piede di Cochin o elefantiasi arabica
„ di Barbabos o elefantiasi arabica
Piedra di Columbia
Sintomi - Etiologia 202
Cura 202
Pienash 268
Pigerich 470
Pelor filamentosus 342
Pigmento malarico
Caratteri - Esame 356
Pimenta commune 117
„ cumari 467
Pimenta malaghetta 468
„ pitanga 468
„ urasighena 468
„ Eugenia 468
„ Giamaica 468
Pinta
Geografia 204
Sintomi 205
Varietà 207
Etiologia 207
Prognosi - Diagnosi 208
Cura 208
Pinto o mal del Pinto
Pinhão 462
Pinhões 463
Pinha 462
Pinna 435
Pinga 470
Piperomia pellucida 442
„ transparens 442
Pipermint 470
Piper methysticum 420
Piranhas 343
Pirus cidonia 466
Pirosi gastrica
Pirophlyctide endémique o bottone d'Oriente
Piracanjuba 436
Pirozoma bigeminum
Pistacchio 414
Pitanga 450
Pitone sucurih 482
Pita o Tokelau
Pitone del Brasile 482
Pitoni d'Africa e pentastoma 319-435
Pita 447
Plantaria o dengue
Plaga o peste
Plaie ammanite o ulcera fagedenica tropicale
Plasmodio Laveran 62
„ vivace della terzana . 62
Platonia insignis 466
Platurius idrophis 340
Pterois volitans 342
Plotosus lineatus 342
Podelkoma o piede di Madura
Poklosság o lepra
Polka o degnue
Polinesia (Malattie)
Framboesia 225
Dissenteria 113
Ringworm 200
Latah
Ofidismo 348
Lepra 178

Filaria 302-310
Malaria 61
Fagedenismo 238
Ascesso epatito 133
Febbre emoglobinurica . . . 16
Afte tropica 209
Anchilostomiasi. 295
Pesci velenosi 339
Distomi 282
Beriberi 140
Bubbone climatico 252
Bilarzia 292
Tenie 278
Polmoni-Pleure (Anat. patol.)
nel colera. 58
nei malarici 81
nell'ofidismo. 349
nella febbre di Malta 94
„ verruga 223
nell'insolazione. 393
nella peste 27
„ bilarziosi 293
„ febbre gialla 109
„ dissenteria 129
„ febbre giapponese . . . 164
Polmonite da distoma 286
„ nei tropici . . . 362
dove è frequente. 362
Polvura 435-489
Pholipapilloma tropicum o framboesia
Pomocannella 405
Ponape o framboesia
Ponos
geografia - sintomi 171
Complicaz. Diagnosi. 171
Anatomia patologica. 172
Etiologia. Cura. 172
Ponsaro 453
Popoye 405
Portoricco
Febbre mediterranea 93
„ gialla 102
Dissenteria 114
Lepra 178
Anchilostomiasi. 295
Ofidismo
Porocephalus constrictum
Portolacca radicans 441
Potes 434
Pot au noir 2
Pouronma acuminata. 463
Poveglia Lazzaretto
Pox o Panighao
Prickly-heat o lichene tropico
Profilassi in epidemie
sue basi 57
difesa alla frontiera. 57
generale 57-32
individuale 57
visite-sorveglianze 57-33
personale di soccorso 57
distruzione di deiezioni . . . 58
Disinfezioni. 30-31-32
Denuncie 58-53
Profilassi contro lo stato anemico
„ nei tropici 425
„ contro le zecche
Proteroglidi 344
Prugna di Spagna 413
„ di Cytera 413
Psendo echis porphoriacus . . 347
Psendo tifo o febbre di Malta
Psendo dissenteria. 115
Psendo rabditis stercolaris . . 315
Psendo reumatismo nella dissenteria. 130
Psicosi . . . . . 384 *b*
Psidium araça 451
„ araisa 453
„ arborium 453
„ goyaba. 453
„ albrotum 453
„ variabilis. 453
„ pomiferum 409
„ guayava 453
„ pyriferum. 409
„ petrosum 453
Psilosis linguae o afte tropica
Pteris exculentum
Pterigio 384
Pulce irritans 19
„ serraticeps 19
„ Agonti 273
„ apparecchio di presa . . . 273
Pulex penetrans. 490-274
conformazione, invasione . . 274
geografia, sintomi. 275
complicazioni 275
Cura. Profilassi 276
Pulche 447
Pupa o framboesia
Puru o framboesia
Pustole framboesiache 230
Puva 438

Q

Quamoclit Batatas
„ purgativo 332
Queixada. 485
Quebradas o verruga

Quiabò 445
Quijla o lepra
Quirica o pinta
Quimgombò. 445

R

Radici a tuberi dannosi. . . 332
Rabdonema stromgiloide
Causale male del sonno . . . 153
Caratteri 315
Sintomi. Cura 317
Radice di Cayenna. 149
Ragno granchio 259
„ araneco
„ tarantola. 350
„ Vancoho
„ latrodectus
Ragni del Brasile 491
Raiz de corvo 478
Rachitismo nei tropici 364
Raibiyo o lepra
Raktapiti o lepra
Raphia viniphera 447
Ravenala Madagascariensis . . 456
Razze (pesci) 343
nel mal del sonno 153
Raye pastena 342
Redie 282
Regolamenti sanitari
per la peste. 32-34
pel colera. 59
per la febbre gialla. 112
Regime alimentare ai tropici. . 401
Regioni calde
Equilibrio di temperatura. . . 1
Equatoriali e tropicali . . . 1-3-4
Stagioni 3
Influenze 2
Adattamento dell'uomo. . . . 6
Reni (Anatomia patologica)
nella peste 27
nel colera. 55
nella febbre gialla 109
nella malaria 80
nella verruga 233
nella dissenteria 130
nella bilarziosi. 292-293
nella lepra 186
nel Kala azar 161
Rettili 344
Classificazione 344
Varietà 346
Lesioni locali 348
„ generali 349
Anatomia patologica . . . 349
Sintomatologia 348
Complicazioni 349
Cura 349
Apparecchio velenoso . . 345-479
Importanza di velenosità. . . 345
Differenze fra specie velenose e non 346-479
Caratteri del veleno 345
Veleno botripico-crotalico . . 346
Apparecchi di presa 482
Vie d'introduzione del veleno . 346
Difesa mezzi 482
Del Brasile 478
Renma del ventre o dissenteria
Reumatismo febbrile epidemico o dengue
„ Paesi immuni. 361
„ articolare nei tropici 361
„ cronico 362
„ muscolare 362
Reunion (Isola) (Malattie)
Beriberi 141
Piede di Madura 191
Ainhum 247
Veruga 218
Pesci velenosi 2
Dissenteria 114
Ofidismo
Lepra 179
Filaria 302
Malaria 61
Bilarziosi. 291
Rhus glabro 337-412
Rhus toxicodendrum . . . 333-337
Rhigoglifus parasiticus . . . 233
Rhincoprion penetrans 274
Rincophora mucronata 350
Rincoti pediculidi
Rindermalaria o febbre Texas
Rinvadera o febbre del Texas
Ring-worm
Microrganismo 200
Sintomi - Diagnosi 200
Cura 201
Rizomi alimentari tropicali
„ nel Brasile 436
Rimpatrii periodici 425
„ definitivi 427
Rizopodi 115
Rollina exalbida 451
Rood hond o lichene tropicale
Roosben del Surinam o elefantiasi arabica
Roseola sulle pelli colorate . . 358
Rosolia o dengue
Roséole sudorale o lichene tropicale

Rotazione terrestre
Rubus Brasiliensis 462
Ruk o framboesia
Ruhr o dissenteria

S

Saarat o lepra
Sablier elastique 334
Saccarum officinalis . . . 406-470
Saccomyces nell'afte tropica . . 209
Sadek 413
Sagùs raphia. 403
Sagù artificiale 438
Sagù 403-443
Sakki. 437
Sakithesaar o lepra
Sahaara (Malattie)
Dracuntiasi 300
Bottone d'Oriente 215
Lepra 179
Ainhum 246
Dissenteria 113
Pinta 204
Elefantiasi 310
Saigon (Malattie)
Colera 47
Peste 15
Beriberi 141
Piede di Madura 191
Dissenteria 114
Lepra 179
Elefantiasi arabica 310
Framboesia 225
Samoa (Malattie)
Beriberi 140
Piede di Madura 191
Lepra 179
Framboesia 225
Lupus
Tokelau 196
Ringworm 200
Elefantiasi 310
Salso o pellagra
Salomon (Malattie)
Anchilostomiasi 295
Granulomi venerei . . . 241-366
Framboesia 225
Veleno di freccie 324
Tokelau 196
Salek o bottone d'Oriente
Salada o Framboesia
San Elena (Isola) (Mali)
Lepra 179
Pentastoma 319
Sanatori nel Brasile 431
Sandwich (Isola) (Malattie).
Beriberi 141
Geofagia 171
Lepra 179
Tokelau 196
Pesci velenosi 342
Anchilostomiasi 295
Ringworm 200
Dengue 157
Bubbone climatico 252
Sand flok o pulce penetrante
Sanguisughe 320
„ egiziane 320
Sangue
Nella peste 27
Nel colera 56
Nella malaria 62
Nell'insolazione 393
Nella verruga 223
Nell'ofidismo 349
Nella febbre gialla 110
Nella tifoide 96
Nella dissenteria 130
Sua diminuzione nell'anemia . 355
Esame nei malarici . . . 84-355
Ricavazione del peso specifico . 355
Enumerazione dei globuli 84-347-358
Valutazione dell'emoglobina . 357
Saponi 484
Sapo-pipa 484
Sapotiglia 405
Saputi 466
Saaral o lepra
Sarcopsilla penetrans o pulce penetrante
Sardegna (Malattie)
Anchilostomiasi 295
Malaria 61
Febbre di Malta 93
Limnatis nilotica 320
Febbre del Texas 266
Sarmes o ulcera fagedenica
Sartenbenle o bottone d'Oriente
Sardina dorata 342
„ tropica 342
Sarcophaga magnifica . . 263-268
„ carnaria . . . 264-268
„ haematodes 266
„ cianiventris . 264-268
Saùvas bitù 486
„ iça 485
„ lavoratrice 485
Scabbia di China 202
„ di Malabar 202
„ di Australia 202
Scarlattina nei tropici 359

Scarlattina paesi immuni . . . 359
„ mitis o dengue
„ rheumatica o dengue
Sclerotising granuloma of the pudendo
Sclerodermia 208
Sclerotoma duodenalis 294
Schwarzer-tod o peste
Schih-yi o peste
Schlafkrankheit der Neger o mal del sonno
Schwarzer-fieber o Kala Azar
Schinanogawa (rive) (Mali)
Febbre fluviale Giapponese . . 162
Scolopendra insignis 258
„ giganteo 258
„ morsitans 490
Scorpioni 260
„ del brasile 490
Scorpione tetanicus 260
„ acquatico 261
„ butus-afer 261
Scorpena nera o diabolus . . . 342
„ porcus. 342
„ scrofa 342
Scrofola nei tropici. 364
Scorbuto „ „ 370
Storia. Etiologia 370
Cura. 371
Scorbuto alpino o pellagra
Screw-worm
Secale cerealis 436
Selaci 343
Senegal-senegambia (Malattie)
Febbre gialla 102
Epatite. 377
Ochromia 266
Dracuntiasi 300
Lepra 178
Filaria diurna 305
Malattia del sonno 150
Tenia 278
Elefantiasi 310
Piede di Madura 191
Pulce penetrante 275
Dengue. 157
Framboesia 225
Pentastoma 319
Malaria 61
Dissenteria 114
Ainhum. 247
Male del naso grosso 243
Senteio 436
Senecio palustris 410
Senapa 417
Sepedon haemachates. 347
Seraenidi 343
Seriawan o afte tropica
Seringheria 475
Serauhus 342
Scrophtisis perniciosa endemica o beriberi
Sertão 432
Serralha. 441
Serpent cracheur 347
Serpente piatto 481
„ a sonagli. 347
„ tigre 347
„ nero 347
„ dagli occhiali 347
„ ferro di lancia . . . 348
„ sputatore. 347
Serpenti del fuoco. 298
„ del Brasile 478
„ vedi Rettili
„ a veleno per freccie . 323
Sesuvium portulacastrum . . . 441
Sewagefever o febbre di Malta
Sezões o malaria
Seycelles (Isola) (Malattie)
Dissenteria 114
Lepra 178
Elefantiasi Ar. 310
Sfalangi
Caratteri 272
Cura dei morbi. 272
Sficenidi 343
Sgomber pelagus 342
Sgomberoidi 343
Sgombri 343
Shiwaki o framboesia
Shuyi o peste
Shima muschi o febbre Giapponese
Siam (Malattie)
Tenia nana 280
Malaria 61
Beriberi 141
Balù. 172
Lepra 178
Male del naso grosso 243
Gnatosthoma. 315
Distoma crasso. 285
Framboesia 225
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Tenia Madagascariensis . . . 279
Distoma polmonare 290
Dissenteria 114
Colera 47
Peste 15
Anchilostomiasi. 295
Scioa Latirismo 327

Sicilia (Malattie)
Dissenteria 113
Bilarziosi nel montone. . . . 291
Anchilostomiasi. 295
Malaria 61
Febbre di Malta 93
Tenia nana 280
Limnatis nilotica 320
Siero Sanarelli 111
„ antipestoso Lusting . . . 35
„ „ Yersin. . . . 34
„ „ Kitasato . . . 35
„ „ Hafkine . . . 35
„ antilebroso De Luca . . . 190
„ „ Carrasquilla . 190
„ „ Laverde . . . 190
„ antitetanico per freccie 325-362
„ ofidico Calmette . . 325-350
„ „ Vital Brasil . . . 484
„ normale 83
Sierra Leone (Malattie)
Febbre gialla 102
Lepra 179
Pulce penetrante 274
Filaria 309-304
Oehromya. 266
Dracuntiasi 300
Elefantiasi 310
Malattia del sonno 150
„ del naso grosso . . . 243
Tenia 278
Piede di Madura 190
Ainhum. 246
Dengue 157
Framboesia 225
Pentastoma 319
Malaria 61
Bottone d'Oriente. 214
Sieroterapia
„ nella febbre gialla . 111
„ nelle ferite sospette di infezione tetanica 362
„ nella lepra 190
„ nel colera. . . . 58
„ nella peste 34
„ nell'ofidismo . . 350-484
Sierodiagnosi
nella febbre di Malta 95
nel tifo. 28
Siesta ai tropici 425
Sifilide nei tropici 364
Siluridi 343
Singapore (Malattie)
Beriberi 140
Reumatismo articolare 361
Dissenteria 113
Peste 15
Lepra 179
Filariosi 309
Epatite. 377
Sinanca brachio. 342
Sikka o pulce penetrante
Sinfonia elastica 475
Simulis 262
Signatera 340
Sind-lahore o bottone d'Oriente
Sindi o Bottone d'Oriente
Siria (Malattie)
Ainhum. 247
Lepra 179
Bilarziosi 290
Epatite. 377
Durina 264
Dissenteria 113
Elefantiasi 310
Bottone d'Oriente. 214
Dengue. 158
Malaria 61
Colera 47
Peste 15
Sistrurus catenatus 348
Siriasi. 389
Slesia (Malattie)
Beriberi 141
Sleeping-sickness o mal del sonno
Sleeping dropsy o mal del sonno
Slipada o piede di Madura
Snake. 347
Sonnolenza o mal del sonno
Socotra (Isola) (Malattie)
Malaria 61
Dracuntiasi 300
Bottone d'Oriente 214
Dissenteria 113
Lepra 179
Filaria. 302
Soncus laevis 441
Solanum sessiliflorum 467
„ nigrum 333
„ mammosum 336
Sorva 467
Solenoglidi. 344
Sore feet of coolies o panighao
„ „ „ assam o panighao
Somali 323
Somya Montevidensis. 266
Sorgo 436
Sondanite . . . . . 384 *b*
Spermoide 62-356
Spedalsked o lepra
Specchio pratico mali tropicali

Spectacled cobra 348
Spetebska o lepra
Spyraena banacuda 342
„ becuda 342
„ picuda 342
„ yello 342
Sparadi 343
Sparus pagrus 342
„ psittacus. 342
Spigelia anticlimintica 337
Spondias. 458
„ venunosa. 467
„ purpurea 413
„ tuberosa. 458
Spotten disease o pinta
Spetza o ponos
Sporocisti 62-282
Sporablasti. 62
Spugnature fredde. 424
Spuali. 340
Sport nei tropici. 424
Stafilococco
nella dissenteria 117
Stafilococco aureo piogeno
nella foruncolosi 212
Stafilococco aureo piogeno nella
ulcera Veld 241
Stagioni nelle regioni calde. . . 3
nell'Emisfero o Sud 3
delle pioggie 3
all'equatore 4
nel Brasile 432
ai tropici. 4
Stegomia fasciata 106
Ospite della filaria Demarquayi 308
Stenocalix Micheli 450
„ Brasiliensis 453
Stiffnecked fever o dengue
Stimulium nella pinta. 207
Stomatomicosi 211
Stomaco (Anatomia patologica)
nella framboesia 230
nei dissenterici. 129
nei colerosi 35
Strofanto veleno per freccie . . 323
„ lanosus 324
„ hispidus 324
„ glabros 324
„ kombe 324
Stomatite intertropica o afte tropica
Streptococco Castellani 152
„ Djelaleddin . . . 217
„ Moukhtar 217
„ piogeno nella dissenteria. . . . 117
Streptococco piogeno nello scorbuto 370
Strongilus subtilis. 294
„ quadridentatus. . . 294
„ duodenalis 294
Strongiloide intestinale. . . . 315
Strienos Gautheria. 350
Sudan (Malattie)
Lepra 179
Dissenteria 114
Ainhum 247
Beriberi 140
Distoma crasso. 284
Veleno di freccie. 324
Elefantiasi 310
Framboesia 225
Bottone d'Oriente. 214
Tenia nana 280
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Filaria Medina. 298
Malaria 61
Tifo esantematico
Zecche. 262
Febbre del mitto nero 76
Sudore nei tropici 391
Sucurin 482
Sucucurù 481
Succus granosus. 456
Sukha-pakla o ainhum
Siumbrium pumilium. 442
Sumatra (Malattie)
Framboesia 225
Bubbone climatico 252
Haemadipsa. 320
Veleno di freccie. 323
Malaria 61
Beriberi 141
Dissenteria 114
Lepra 179
Sumak alabro mangiabile . 337-412
velenoso 337
Sumpffieber o malaria
Sumtroke 389
Sumguf o filaria Medina
Surrakrankeit o Tse-tse
Surmolotto 29
Syncloons beriberia beriberi

T

Tacuara 470
Tacka. 437
Tabacco 475
Tabacco 433
Taglidi 344
Tapia 420

Tahiti (Morbi)
Lepra 179
Framboesia 225
Dengue. 157
Tokelau 19
Artero sclerosi. . . . . 384 *c*
Tubercolosi ossea articolare. . 363
Malaria 61
Dissenteria 114
Anchilostomiasi. 295
Taikoc o lepra
Talaye. 265
Talassophrines 343
Tamarindus indica 413-460
come bevanda 421
Tanghin 323
Tapuyas 432
Tapioka 404
Taquaras. 443
Taro 332-405
Tarantola 350
„ lycosa. 491
Tarantolismo 350
Taschkentjarassi o bottone d'Oriente
Tassuiras 486
Tatù 487
Tatuaggio 385
Tayova 439-441
Temperatura
Equilibrio. 1
Rapporto colle altitudini . . . 426
Tehalà 324
Teyritiero 350
Tèllinc 341
Tenia solium 277
„ inerte 277
„ medio cannellata . . . 277
Geografia 279
Sintomi 279
Cura 279
Tenia Madagascariense. . . . 279
„ Dernerariensis 279-80
„ echinococco 280
„ nana 280
„ Egiziaca 280
Teniorhynchus fascio pinnatus 307
Teobroma cacao. 414-471
Tenkei o lepra
Testicolo nella lepra 186
Termiti 262
Tetano nei cronici 362
Paesi immuni 362
Tetia o framboesia
Tessuti di cotone usati nei tropici
Tety 365
Tetano 362
„ stricnico 350
Tetrodon scelleratus 342
„ maculatus 342
Teyù 484
Texas (Malattie)
Malaria 61
Ofidismo 348
Dissenteria 114
Tripanosomiasi 264
Febbre gialla 102
Miasi 265
Filaria 309
Lepra 179
Thalsuate Messicana 270
Theraphora avicularia 491
Thè di Guinea 421
„ di China 421
Three days fever o dengue
Tibet (Malattie)
Malaria 61
Peste 15
Veleno di freccie 323
Tifoide a vario tipo 96
Tifo esantematico 359
Lepra 178
Anchilostomiasi 295
Bottone d'Oriente 214
Beriberi 141
Tigna di Pontechery 202
„ imbricata 196
„ tropicale 196
Tifo pestilenziale o peste
„ amarillico o febbre gialla
„ itteroide idem
„ Americano idem
„ bilioso idem
„ esantematico nei tropici . 359
„ antagonismo fra malaria e tifo 358
Tifoide
Tipi vari 96
Reazione Vidal 96
Sulle navi 100
Cura - Profilassi 100
Tifoide atipica o febbre di Malta
„ ambulante 98
Timbò 478
Tinca 343
Tinna o pinta
Toa-Ka-rog o peste
Tok-Kive-ana o dengue
Tokelau
„ di Manson 196
„ di Tribondeau 198

Tonao o framboesia
Touchus 441
Tonga 232
Tongara o framboesia
Touchino (Malattie)
Malaria 61
Febbre mitto nero 76
Beriberi 141
Lepra 179
Distoma epatico 302
Veleno di freccie 323
Haemadipsa 320
Lucidia macellaria 266
Febbre emoglobinurica . . . 76
Epatite 377
Fagedenismo 237
Colera 47
Dissenteria 114
Tonno 343
Topo grigio casalingo
„ nella peste 28
„ diffusore di peste
„ ospite della trichina . . . 318
„ distruzione 29
Tormina o dissenteria
Torpore gastro-intestinale
Torpedini 340
Tourniquet o Kubisagari
Tracoma 383
Trancazo o dengue
Trachiras 436
Trachinus 342
„ vipera 342
Transwal (Malattie)
Ulcera del Veld 240
Ainhum 247
Dissenteria 113
Filaria 302
Dissenteria 114
Malaria 61
Anchilostomiasi 295
Trematodi 282
Trigo 436
Triglidi 343
Ferro di lancia 348
Trigonocephalus halis 346
„ giallo 348
„ contortrix . . 348
Trichina spiralis 317
Trichinosi
Sintomi - Diagnosi 318
Tricophiton microsporum . . . 198
„ metasporum . . . 200
Tricocephali 294
Tricorexi nodosa 202
Tricofitosi 198-202
Sintomi - Cura 201-202
Trinidad (Malattie)
Lepra 179
Filaria perstans 302
Beriberi 140
Haemadipsa 320
Tripanosoma
Causa del male del sonno . . 307
Caratteri 264
Tripanosomiasi 264
Triplaxis surinamensis 486
Tripoli (Malattie)
Lepra 179
Anchilostomiasi 295
Malaria 61
Dissenteria 113
Bilarziosi 290
Bottone d'Oriente 214
Dengue 157
Latirismo 327
Febbre di Malta 93
Filaria di Medina 298
Ofidismo 438
Triticum sativus 436
Tropische dysenterie o dissenteria
Tropical-sprue o afte tropica
Tropical sloughing o ulcera fagedenica
Tschike o pulce penetrante
Tschiban o bottone d'Oriente
Tschuma o peste
Tuccun dôce 444
Tubercolosi nei tropici
Tubercolina Koch nella lepra
Tubercule d'Orient o bottone d'Oriente
Tuncum 475
Tuknue kume o Tokelau
Tunisia (Malattie)
Febbre di Malta 93
Lepra 199
Bottone d'Oriente. 214
Anchilostomiasi. 295
Bilarziosi 290
Tenia Echinococco
Malaria 61
Fagedenismo 237
Dracuntiasi 300
Dissenteria 113
Turchia (Malattie)
Bottone d'Oriente. 214
Lepra 178
Dissenteria 113
Beriberi 140
Durina 264

Febbre di Malta 93
Anchilostoma 295
Malaria 61
Turkestan Russo (Malattie)
Peste 15
Lepra 178
Bottone d'Oriente. 214
Dissenteria 113
Malaria 61
Anchilostoma 295
Turugù o framboesia

U

Uabaio 324
Uebers chwemmungs fieber o febbre Giapponese
Uganda (Malattie)
Male del naso grosso 244
Peste 15
Male del sonno. 150
Framboesia 225
Ainhum 246
Bubbone climatico 253
Piede di Madura 190
Parotide epidemica 362
Tubercolosi ossea articolare
Varricella. 360
Polmonite. 362
Zecche 262
Ofidismo 438
Filaria perstans 306
Lepra 179
Malaria 61
Ukoma o lepra
Ulcus grave o piede di Madura
Ulcere des pays chauds o bottone d'Oriente
Ulcera da acqua o panighao
„ di Aden o fagedenica
„ di Annam o fagedenica
„ di Gabon 236
„ di Guiana o fagedenica
„ fagedenica tropicale
Etiologia. Sintomi. Cura 237-366
Ulcera del Natal o Veld
„ di Monzambiceo o ulcera fagedenica
„ di Madagascar o fagedenica
„ di Tonkino o fagedenica
„ di Malabar o fagedenica
„ venerea 366
„ del Veld
Sintomi. Etiologia. Cura 241
Ulcera del Yemen o fagedenica
Ulcerating granuloma of pudenda 366
Umpho o filaria di Medina
Uncinaria duodenalis. 294
Uncinariosi 295
Untauha 484
Undulant fever o febbre di Matta
Ura 267
Urutù 480
Upas antiars 323-333
Urostigma 467
Urucuba 483
Uruguay (Malattie)
Lepra 179
Malaria 61
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Urusci-kubure avvelenamento da lacca
Urania Amazonia 456
Utama. 224
Uta o Plaga peste
Uva delle Foreste 461
Uxi 467
Uwonumagaya (rive)
Febbre fluviale Giapponese . . 162

V

Vaiolo. 359
Primitivi focolai 360
Epidemie forti 360
Varricella 235-360
Vainiglia 418
eczema da 213
Vanilla planifolia 418-469
Vegetali tropicali come alimento
Veleno per freccie 323
„ animale da serpenti batraci
„ tellurico . . . 323
„ cadaverico . . 323
„ alcaloideo . . 323
„ sintomatologia. 324
„ Cura 325
Veleno ofidico
Caratteri 345
Qualità. 346
Composizione 345
Vie d'introduzione 346
Apparecchio di produzione . . 445
Venerische granulom. 366
Venezuela
Pinta 204
Malaria 61
Febbre di Malta 93

Beriberi 140
Anchilostomiasi. 295
Lepra 179
Elefantiasi 310
Filaria perstans 306
Framboesia 225
Febbre gialla 102
Epatite. 377
Dissenteria 113
Febbre emoglobinurica. . . . 76
Venti Alisei 2
„ Monsoni. 2
Vertigine paralizzante o kubisagari
Vertige ptosique o kubisagari
Verruga del Perù
Etiologia 218
Sintomi. 220
Anatomia patologica. 223
Diagnosi. Cura. 224
Verme di Cayor 266
„ di Guinea 298
„ di Medina 298
„ del Senagal 298
„ moyoquil 267
„ a vite. 267
„ macacho 267
Vermi. 277
Vescica urinaria (Anat. patolog.)
nella febbre gialla 109
nella peste 27
nella bilarziosi 291-293
Vespi del Brasile 486
Vestiario nei tropici . . . 399-434
Vibrione settico nella dissenteria 117
Vicon 438
Vino nei tropici
„ di Phoenix dactifera. . . 421
„ di palma 421
„ di ananas 421
„ di arancio. 421
„ di cocco. 431-445
„ di mauritia flessuosa . . 421
Viveri a scegliere nei tropici. . 401
Vinagriero 470
Vipera delle piramidi 347
„ ferro di lancia 348
Viscosina 474
Vitiligo o lebbra
Vomito preto o febbre gialla
„ nigro o febbre gialla

W

Wanyk o peste
Water-itch o panighao
Wechselfieber o febbre malarica
White-purging o afte tropica

X

Xerosi congiuntivale 384
Xanthosoma sagittifolia . . . 439
Xilopia grandifolia 470
Xuxù 442

Y

Yangtzu-ping o peste
Yangtzu chwang o peste
Yann o latah
Yaws-cacca a framboesia
Yaws o framboesia
Yang-mey-tcheang o framboesi
Yerba 421-473
Yararaca 480
Yararacusù 480
Yellow fever o febbre gialla
Yela-Kwa-tula o male del sonno
Yumping 169
Yungler fever o malaria

Z

Zamparina o dengue
Zambese (rive) (Malattie)
Bilarziosi. 290
Morbo di Tete 269
Malaria 61
Mal del sonno 150
Tenia 278
Ainhum 247
Lepra 179
Beriberi 140
Veleno di freccie. 324
Elefantiasi 310
Filariosi 309
Dissenteria 113
Mal del naso grosso 243
Chappa 167
Anchilostomiasi 295
Verme di Medina. 310
Zamia floridiana o integrifolia 402-440
Zafferano 470
Zanzare
„ nella malaria 67
„ nella pinta 207
„ nella dracuntiasi . . . 304
„ nella filariosi 263
„ con bacillo Sanarelli. . 263
„ nella febbre del Texas. 263
„ nel Brasile 435

Zanzibar (Malattie)
Dissenteria 114
Framboesia 225
Mal del naso grosso. 244
Beriberi 140
Elefantiasi Ar. 310
Bubbone climatico 252
Lepra 179
Bilarzia 291
Dracuntiasi 300
Zecche 262
Zenzero 417-470
Zecche 265
Zecche Ospiti del triposonoma . 264
„ nella febbre emoglobinurica 265
„ Rostro 275
Profilassi - Cura 265-271
Zea mais 436
Zigote. 62
Zinziber officinalis. . . . 417-469
Zona nuvolosa 2-3
„ delle calme 3
Zoofiti. 340-343
Zucchero rimedio nella miana . 269
Zucche. 406

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

L'intelligente e benevole lettore rimedierà spontaneamente al difetto di punteggiatura e a quelle lievi scorrezioni che sono sparse in questa Edizione. Occorre quindi chiarire solo i seguenti punti:

Pag.	Linea	ERRATA	CORRIGE
16	1	Kitisato-Iersin	Kitasato-Yersin
21	10	23	2-3
10	27	Wissokowitz-Zabolotoy	Wyssokowitz-Zabolotny
35	4	relativi	reattivi
36		Sopprimere i capoversi V-VI di altro tema	
50	18-33	vi si rimetteranno... Hinkler	si rimetteranno nel termostato ...Finkler
31	5-24	Duukam.... Metehnikoff	Duneam... Metsehinkoff
54	37	(sopprimere *Anatomia patologica*) In un eadavere	In un infermo di colera
55	1	Intestare il I° eapoverso eon *Anatomia patologica*	
85	20	e presente	e eon febbre presente
91	36	fremente	frequente
115	19	elementi	elminti
129	31	spleniea	(sopprimere)
133	16-21	lo diviene... ehe l'alta febbre, senza	è tale... in eui l'alta febbre e l'assenza
140	12	minestrine	(sopprimere)
153	25	miglio	maiz
195	14	aetinomi così	aetinomieosi
157	7-13	Pantomine; stiffneked... Calentura. roja...	Pantomime, stiffneeked... Calentura roja
177	16	iovi	oovì
199	37	elevata	elavata
204	26	(Browne nelle	(Browne) nelle
207	1-14-22	viso lo... e.. quali formano	viso del paziente lo.. è... Queste macchie formano
213	7	($^{30}/_{100}$)	($^{3}/_{100}$)
233	28	Seheult	Seheube
243	15	ghian le, le mueipare	ghiandole mueipare
216	1	suecesso	processo
243 / 237	6-7	eosi	easi
251	6	ehimiea	ehlniea
258	2-8-17	insiquis.. polpi... eherafosa	insignis... palpi... eherafora
268	6	affezione la quale febbre con...	infezione. Tale febbre appare eon
269	12	*Miano*	*Miana*
273	39	lame	larve

Pag.	Linea	ERRATA	CORRIGE
278		Dicitura dell'illustrazione... (vegetatali). Tenia di Bucona	(intestinali). Tenia di Parona
279	32	danno	danno luogo
291	1-26-27	Soncino... forme di.... alimenti	Sonsino... forme cioè di... elementi
295	14	da 63 cm. 41	da 63 a 41
304	37	ed a	anche da
315	16	Guathostoma	Gnathostoma
319	1	indigestioni	ingestioni
331	18	grani	Tuberi
333	10	coladium	caladium
341	3	calipasea	Calipsea
342	11-16-29-32-33-36-28	Engranlis... palestra... Caraus... plerois... pilor, lincatus, pinme, parcus	Engraulis... pastena... Caranx.. pterois ... pelor.... lineatus ... pinne .. porcus...
343	3-8-23	talassophrinies.... zarre... scomberoidi	talassophrines.. razze... sgomberoidi
445	10	disotto	disopra
347	6	Bead	Head
351	5	phirsbates... nelanuoshimo	philobates .. nelannorhinus
359	26	colpite	colorate
363	16	secco	umido
372	6	(Ireyer)	(Freyer)
405	21	pterie esculata	pteris exculentum
414	2	barsia butiraca	bassia butirrica
428	26	metodo	medico
432	1-36	Soroes.... Goranis-Covoados-Botucucos	Sezoes... Guaranis... Coroados... Botucudos
444	2-13-18	Croaha... Saracaba... 1 milione	Cràaha... Sorocaba... 800 mila
434	29	(potes)	(potes moringas)
435	23-32-41	barrachudos..... cacares..... gimniti	borrachudos... jacares... gimnoti
438	31	Dodecarenne	dodecaphilla
441	8-13	camosi... (Tonchus	carnosi (Sonchus
445	12	Enconos	Euconos
448	30	Raphla	raphia
448	2	da sino	da 1 sino
450	20	Fugenia	Eugenia
453	4-38	Arazza... Guariroba	araça. . Guabiroba
463	28	Ambauva do malto	Imbauva do matto
466	3-21	cautciù, Alta	caoutchouc. Atta
470	8-11-16	Aunonum cardononum, nectandra-mespilo-phane	annonum, nectandria, mespilo daphnae
474	1	Molto grosso	e Matto grosso
476	3	(Sopprimere la linea stessa)	
480	6-33	Botrop satros... Cuhara	Bothrops atrox .. Cutiara

MILANO — EDIZIONI HOEPLI — MILANO

Nella collezione dei Manuali Hoepli:

DELLO STESSO AUTORE

IL MEDICO PRATICO

Soccorsi in pericolo di vita [illegible] traumatologia viscerale [illegible] Operazioni d'urgenza [illegible] Fasciature [illegible] Apparecchi [illegible] Operazioni [illegible] Schemi [illegible] Attribuzioni all'ufficio [illegible] — [illegible]

TERZA EDIZIONE RIFATTA

DEL

NUOVO MEMORIALE PEI MEDICI PRATICI

Volume di pag. XVI-494

Prezzo L. 5.—